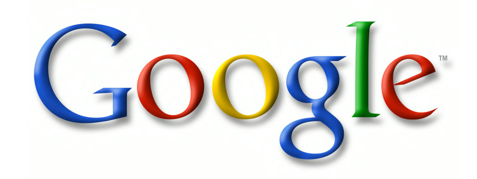
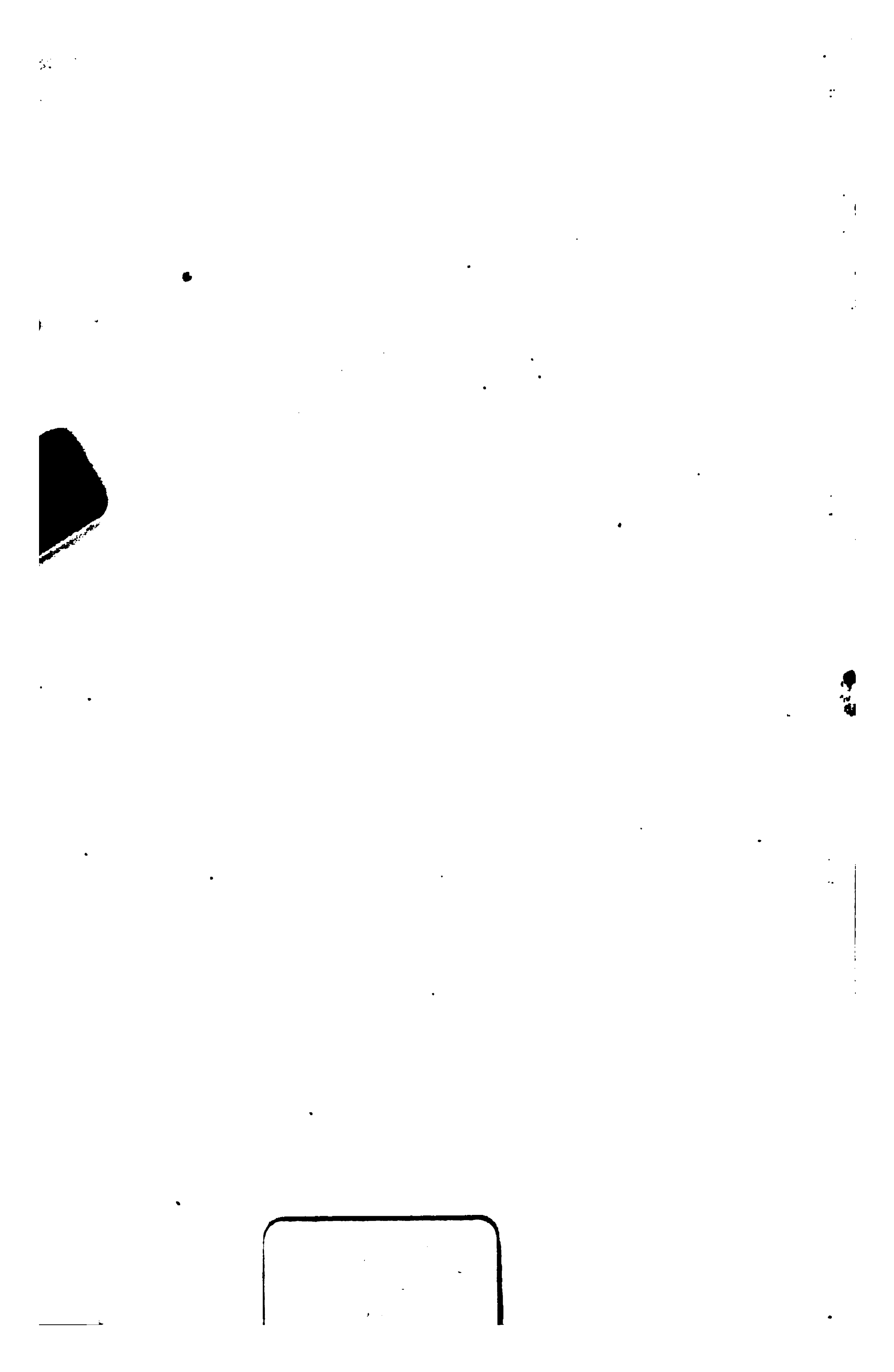




REVUE MÉDICALE

DE

LA SUISSE ROMANDE

VINGT-DEUXIÈME ANNÉE — 1902

Imprimerie Ch. Eggimann & Cie
Pélisserie, 18

REVUE MÉDICALE

DE

LA SUISSE ROMANDE

RÉDACTEURS

JAQUES-L. REVERDIN **J.-L. PREVOST**

Professeurs à la Faculté de Médecine de Genève

C. PICOT

Médecin de l'Infirmerie du Prieuré

AVEC LA COLLABORATION DE

MM. Dufour, Professeur, de Cérenville, Professeur honoraire
et Louis Secretan, Professeur extraordinaire
à la Faculté de médecine de Lausanne,
anciens rédacteurs du *Bulletin*.

VINGT-DEUXIÈME ANNÉE. — 1902

Trente-sixième année du *Bulletin de la Société médicale de la Suisse romande*.

GENÈVE

GEORG & C[ie], LIBRAIRES-ÉDITEURS

LIBRAIRES DE L'UNIVERSITÉ

1902

XXIIme ANNÉE. — N° 1. 20 JANVIER 1902.

REVUE MÉDICALE
DE LA SUISSE ROMANDE

TRAVAUX ORIGINAUX

Les cas de tuberculose observés à l'Institut pathologique de Genève pendant vingt-cinq ans, envisagés au point de vue de la tuberculose primitive ou secondaire de l'intestin, et de la fréquence de la dégénérescence amyloïde[1].

par le prof. F.-Wilh. Zahn

Dans mon cours d'histologie pathologique, je ne me contente pas de faire examiner aux étudiants des coupes préparées, mais ils doivent aussi en faire eux-mêmes au rasoir et plus tard s'exercer au diagnostic des coupes faites par eux.

Comme préparations particulièrement favorables à l'acquisition de la technique des coupes, je donne la préférence aux organes atteints de forte dégénérescence amyloïde. Des organes avec dégénérescence amyloïde faible se prêtent particulièrement bien aux premiers essais de diagnostic. Tant que le nombre des étudiants fut relativement petit, ce matériel ne nous faisait pas défaut, mais ce n'est plus le cas depuis que ce nombre s'est fortement accru, quoique le nombre des autopsies ait doublé et que chaque cas de dégénérescence amyloïde soit conservé. Ce matériel nous manquant depuis quelques années, je me suis décidé, après vingt-cinq années de fonctionnement de l'Institut pathologique, à faire un relevé de tous les cas de dégénérescence amyloïde observés ici. Je me suis décidé à ce travail dans l'intention de constater le degré de fréquence de cette affection à Genève et aussi de trouver peut-être la cause de sa rareté.

On sait que la dégénérescence amyloïde s'observe le plus fréquemment dans la tuberculose chronique et suppurative des poumons, des os et des articulations. Ce fait m'engagea aussi à fixer la fréquence de ces affections ainsi que la fréquence de

[1] Cet article parait aussi en allemand dans la *Münch. med. Woch.*

la tuberculose en général dans nos autopsies. Je fus, de plus, rendu attentif à une conséquence fâcheuse et fréquente de la tuberculose pulmonaire avec destruction de cet organe par suppuration, c'est-à-dire à la tuberculose secondaire de l'intestin. Les résultats, en partie très intéressants, de ces recherches me paraissent d'autant plus dignes d'être publiés, que celles-ci s'étendent à un grand nombre d'années et qu'elles se fondent sur un nombre important d'autopsies.

Du 1er octobre 1876 jusqu'au 30 septembre 1901, il a été fait à l'Institut pathologique de Genève 6320 autopsies, dont 3743 = 59,224 % d'hommes et 2577 = 40,577 % de femmes.

Dans 2058 = 32,56 % des cas il existait de la tuberculose, c'est-à-dire chez 1357 = 65,93 %, ou calculés sur le nombre total des hommes, chez 36,50 % d'entre eux et chez 701 = 34,06 %, ou calculés sur le nombre total des femmes, chez 27,20 % de celles-ci.

Ces chiffres ne correspondent pas tout à fait à la réalité, car tous les foyers caséeux ne furent pas notés dans les procès-verbaux d'autopsie ou ne furent pas considérés par moi comme tuberculeux. Seuls les foyers des ganglions lymphatiques cervicaux ou péribronchiques ou ceux des sommets pulmonaires et présentant, soit macroscopiquement, soit au microscope, les caractères de la tuberculose sans qu'il se trouvât ailleurs de lésions de même nature, furent considérés comme tels. D'autres foyers caséeux par contre, notamment ceux des ganglions mésentériques dont l'origine pouvait être différente, furent laissés de côté. Il est en outre certain que dans le courant des années maint foyer de tuberculose latente ne fut ni reconnu ni noté dans les procès-verbaux.

De ces 2058 cas de tuberculose 1893 = 91,98 %, dont 1259 = 66,50 % h. et 634 = 33,49 % f., appartenaient à la tuberculose floride et 165 = 8,01 %, dont 98 = 59,39 % h. et 67 = 40,60 f. à la tuberculose latente.

Nous avons déjà dit plus haut que le chiffre des tuberculoses latentes doit être considéré comme inférieur à la réalité.

Il résulte de tous ces chiffres que, dans nos cas, le sexe féminin est moins fréquemment atteint de tuberculose que le sexe masculin. A première vue on pourrait croire que cette différence est due au fait, établi par les chiffres totaux du matériel d'autopsie (3/5 h. et 2/5 f.), que les femmes entrent moins nom-

breuses à l'hôpital que les hommes. Mais ceci n'explique néanmoins pas la différence entre les deux sexes, car le pour cent d'hommes tuberculeux calculé sur le chiffre total des hommes est de 36.50 % et le pour cent des femmes tuberculeuses calculé sur la même base, de 27 % seulement.

Un chiffre encore plus défavorable que le pourcentage établi sur la totalité des tuberculeux où nous avons 66,50 % h.: 33,49 % f., est la proportion entre les deux sexes dans la tuberculose floride, 66,50 % h.: 33,49 % f., c'est-à-dire juste deux fois plus d'hommes que de femmes.

Dans la tuberculose latente, la proportionalité devient un peu plus favorable pour les hommes, 59,39 % h. : 40,60 % f., mais, pour la raison mentionnée plus haut, ces chiffres n'ont pas la même valeur que ceux de la tuberculose floride.

Dans la tuberculose, la connaissance du foyer primordial de la maladie est aussi importante qu'intéressante. Ceci est surtout le cas pour la forme floride. Ci-après nous indiquerons brièvement sa fréquence, soit comme tuberculose miliaire, soit comme tuberculose locale chronique des organes. Le pour cent de sa fréquence comme affection primitive d'un organe est calculé d'après tous les cas de tuberculose floride, sa fréquence dans les deux sexes par contre d'après la fréquence de l'organe atteint.

Mentionnons tout d'abord la tuberculose miliaire issue non d'une tuberculose chronique des organes indiqués ci-après, mais qui s'est développée d'un foyer ganglionnaire tuberculeux ou, d'autres fois, sans foyer primitif appréciable. Nous en avons noté 181 cas, soit le 9,56 % du total, dont 116 = 64,08 h. et 65 = 39,91 f.

La tuberculose la plus fréquente de beaucoup est celle du poumon avec destruction plus ou moins considérable de cet organe. Il en fut observé 1528 cas = 80,71 % de tous les cas de tuberculose floride dont 1015 = 66,68 % h. et 509 = 33,31 % f., donc le double d'hommes. La proportion entre les deux sexes est ici presque la même que pour la tuberculose floride en général (voir plus haut).

Les affections tuberculeuses secondaires d'autres organes, consécutives à la tuberculose primitive du poumon, ne seront pas mentionnées ici, à l'exception de la tuberculose intestinale secondaire. Il en sera de même pour les tuberculoses secondaires consécutives à des tuberculoses primitives d'autres organes.

La tuberculose des os ou des articulations sans affection tuberculeuse pulmonaire plus ancienne a été observée dans 71 = 3,22 % des cas dont 42 = 59,15 % h. et 29 = 40,84 f.

La tuberculose des organes urinaires et génitaux se présentant dans les mêmes conditions, nous a donné 42 = 2,21 % cas, dont 30 = 72,42 % h. et 12 = 28.57 % f.

Nous avons noté 21 cas = 1,10 %, dont 17 = 80,95 % h. et 4 = 19,04 % f. de tuberculose primitive des capsules surrénales.

Dans 7 = 0,36 % des cas, dont 5 = 71.43 % h. et 2 = 28,57 % f., il existait de la tuberculose primitive du cerveau.

La tuberculose primitive de l'intestin, due à une infection directe de la muqueuse, a été trouvée 43 fois, c'est-à-dire en 2,27 % de tous les cas de tuberculose floride et cela chez 30 = 69,76 % h. et chez 13 = 30,23 % f.

La tuberculose primitive de l'intestin est donc toujours une affection rare. Je dois pourtant faire remarquer ici que notre matériel d'autopsie n'est pas favorable pour juger de sa fréquence réelle, car nous ne faisons que très peu d'autopsies d'enfants. Le nombre des enfants arrivant à l'Hôpital cantonal est relativement restreint et l'on obtient beaucoup plus difficilement les autopsies des enfants que celles des personnes adultes. Nous n'avons considéré comme tuberculose primitive des intestins que les cas dans lesquels il n'y avait point de lésions plus anciennes, florides (caséeuses ou ulcéreuses) ou bien latentes dans les poumons. Les cas d'ulcérations tuberculeuses de l'intestin dans lesquels il y avait de petites cavernes ou simplement des foyers caséeux enkystés dans les poumons ont été considérés comme tuberculose secondaire ainsi que, par exemple, un cas d'ulcérations intestinales en voie de cicatrisation avec foyer caséeux complètement enkysté dans le poumon (autopsie n° 265, 1897). Pour de pareils cas j'ai cru pouvoir admettre que pendant la période floride de l'affection pulmonaire, des crachats contenant des bacilles ont été avalés et avaient déterminé une infection intestinale. Pendant que l'affection sécondaire se développait plus ou moins rapidement, l'affection pulmonaire pouvait arriver à une guérison relative ou définitive. D'une manière analogue, mais par voie hématogène, on voit se développer les affections tuberculeuses secondaires à marche lente des capsules surrénales, des organes urinaires et génitaux, des os, des articulations et du cerveau à la suite d'affections pul-

monaires ou ganglionnaires arrivées elles-mêmes à un état latent ou même à la guérison. Je tiens encore à mentionner ici que la tuberculose primitive de l'intestin peut devenir le point de départ d'une tuberculose miliaire d'autres organes, ce qui a été constaté dans 19 de nos cas, c'est-à-dire dans le 46,51 %. Elle détermine dans des cas beaucoup plus rares une tuberculose locale chronique dans les organes sus-mentionnés.

Il m'a été impossible de déterminer le mode d'infection dans nos cas de tuberculose intestinale primitive. Il est difficile d'obtenir des renseignements positifs au sujet des personnes mortes à l'Hôpital et cela particulièrement difficile chez une population flottante, en partie internationale, comme nous l'avons à l'Hôpital de Genève. Me fondant sur des expériences personnelles, je suis porté à admettre que la plupart, si non toutes les tuberculoses primitives de l'intestin, sont dues à du lait cru ou insuffisamment bouilli provenant de vaches tuberculeuses. La viande d'animaux atteints de pommelière peut peut-être aussi la déterminer, mais le cas est probablement très rare, surtout à Genève et dans les environs, où l'on ne mange pas de viande crue. L'hypothèse que la tuberculose intestinale primitive peut aussi se développer chez l'homme ensuite de déglutition de bacilles flottants dans l'air ne pourra pas se prouver facilement.

Une affection fréquente et très importante, consécutive à la tuberculose pulmonaire, est la tuberculose secondaire de l'intestin occasionnée par la déglutition volontaire ou involontaire de crachats contenant des bacilles. Dans nos procès-verbaux, nous la trouvons notée 996 fois c'est-à-dire dans 63,21 % de tous les cas de tuberculose pulmonaire ulcéreuse. Elle fut observée chez 627 = 64,90 % h. et chez 339 = 35,09 % f. Toutefois si l'on calcule le pour cent de chaque sexe en proportion avec le nombre des hommes et des femmes atteints de tuberculose pulmonaire floride, la proportion tourne au détriment des femmes, car, d'après ce calcul, on trouve le 61,53 % des hommes et le 66,60 % des femmes atteints de tuberculose intestinale secondaire.

Si grand que soit le pour cent des phtisiques pulmonaires atteints de tuberculose secondaire de l'intestin, il est pourtant un peu plus faible qu'ailleurs [1]. Cela provient peut-être du fait que notre statistique se fonde sur un nombre d'autopsies bien plus grand que celles qui ont servi de base aux précédentes.

[1] Orth, Lehrb. d. spec. path. Anat. Bd, I, S. 841.

Klebs[1], le premier, a émis l'opinion « que la déglutition des produits venant de l'affection pulmonaire » et, comme il le supposait déjà, « d'un virus spécifique » pouvait déterminer l'infection intestinale. Cette opinion ne trouvera certes plus de contradicteurs maintenant que nous connaissons ce « virus spécifique », le bacille de Koch. Nous savons à satiété comment les phtisiques, pendant que le médecin les examine et certainement plus souvent en temps ordinaire, avalent leurs expectorations, soit par négligence, soit par respect exagéré des convenances, soit enfin pour quelques-uns parce que, comme les enfants, ils ne savent pas cracher, soit encore par déglutition inconsciente pendant leur sommeil. Ils introduisent ainsi dans leur tube digestif des milliers de bacilles, cause déterminante de l'affection. Ceci se faisant plus ou moins chez tous les malades, on peut s'étonner que tous les phtisiques n'acquièrent pas, et même peu après le début de leur affection pulmonaire, une tuberculose intestinale qui hâte l'issue fatale, surtout qu'une telle complication peut se produire avec une lésion pulmonaire peu accentuée et qui elle-même peut arriver à la guérison. Par contre on voit aussi que malgré des crachats riches en bacilles et fréquemment déglutis, la tuberculose intestinale ne se développe que tardivement ou même ne se produit pas. Ceci doit être dû à une cause locale, car une disposition générale existe ici, comme le prouve l'affection pulmonaire, ainsi que la tuberculose secondaire d'autres organes consécutive aux lésions pulmonaires qui se produit par voie hématogène. Quel est cet obstacle local ?

Je me suis fréquemment posé cette question et j'ai toujours recherché dans les autopsies si je ne pourrais pas trouver des raisons anatomiques pour y répondre. Dans le courant des années, la probabilité m'est apparue de plus en plus que la cause de cette variabilité dans les divers cas doit être cherchée principalement dans l'estomac. Chez les phtisiques sans tuberculose intestinale, l'estomac présentait, presque sans exception, un aspect normal, tandis que chez ceux atteints de cette affection il était le siège de lésions morbides. C'est pour cette raison que je chargeai un de mes élèves, M. Rousseff, de faire un relevé statistique et des recherches anatomiques sur cette question[2].

[1] Klebs, Handb. d. path. Anat., Bd I, S. 257, Berlin 1869.

[2] M. Rousseff, Des rapports qui existent entre la tuberculose intestinale et les altérations stomacales dans la tuberculose pulmonaire. *Thèse de Genève*, 189?.

Ses résultats statistiques concordent en partie avec les miens, car ils donnent comme fréquence pour les hommes 69,45 %, et pour les femmes 30,55 %, tandis que les miens sont de 64,90 % et 35,09 %. M. Rousseff conclut de là, avec raison, semble-t-il, que les femmes sont moins souvent atteintes de tuberculose intestinale que les hommes. Cette conclusion est inexacte, puisque, parmi les sujets atteints de tuberculose pulmonaire floride, les hommes fournissent 61,53 % et les femmes 66,60 % de tuberculose intestinale secondaire. Cette contradiction s'explique : j'ai calculé le pour cent des deux sexes d'après le nombre total des hommes et des femmes atteints de tuberculose pulmonaire floride, ce que M. Rousseff n'a pas fait.

Si mes résultats diffèrent en ce point des siens, il n'en est pas de même des résultats de ses recherches anatomiques sur lequel je me déclare d'accord, sans toutefois adopter complètement ses conclusions. Chez huit phtisiques sans tuberculose secondaire intestinale, sept fois il n'y avait point de lésions stomacales, un seul malade présentait des lésions insignifiantes. Au contraire, chez 26 individus atteints de tuberculose pulmonaire et intestinale, l'estomac présentait des lésions quelquefois même assez prononcées : de la gastrite parenchymateuse aigue, de la gastrite interstitielle chronique, de l'atrophie glandulaire et de la dilatation kystique glandulaire en suite d'inflammation interstitielle et, dans deux cas, de la dégénérescence amyloïde avec gastrite interstitielle. Ayant toujours contrôlé ses préparations, je puis confirmer ses assertions, corroborées par mes recherches personnelles faites avant son travail et depuis.

M. Rousseff croit que les altérations anatomiques de l'estomac jouent un grand rôle dans le développement de la tuberculose secondaire de l'intestin, parce qu'elles entravent tellement le fonctionnement normal de cet organe, que les bacilles arrivent non atténués dans l'intestin et peuvent s'y fixer facilement et déterminer des lésions. C'est aussi mon opinion, mais je ne crois pas que les altérations anatomiques soient absolument nécessaires ; des troubles fonctionnels dûs à une action nerveuse anormale de durée plus ou moins longue, pouvant amener le même résultat. Chez les femmes, chez lesquelles les altérations anatomiques de l'estomac sont plus rares que chez les hommes, tandis que les troubles fonctionnels sont plus fréquents, ces derniers peuvent bien jouer un certain rôle dans le développement de la tuberculose intestinale secondaire. A cela on peut

encore ajouter que les femmes avalent plus fréquemment leurs crachats et que la résistance de leurs tissus est plus faible. Ceci montre que chez les phtisiques, comme d'ailleurs on le fait maintenant partout, il faut apporter une grande attention au bon fonctionnement de l'estomac, non seulement pour obtenir de meilleures conditions nutritives et par conséquent une plus grande résistance, mais aussi pour diminuer autant que possible une complication grave, la tuberculose secondaire. Il est à peine nécessaire d'ajouter que le malade doit empêcher autant qu'il le peut l'infection intestinale.

Une autre complication de la phtisie pulmonaire, heureusement plus rare, mais aussi plus pénible pour le malade et pour le médecin, est la tuberculose laryngée. Cette tuberculose se produit de la même façon que la précédente. Je n'ai pas pu faire de relevé statistique de la fréquence de cette affection dans nos procès-verbaux. Nous ne pouvons enlever les organes du cou et de la bouche que par voie sous-cutanée. Ce procédé demande beaucoup de temps et il est de plus pénible et quelquefois très difficile; c'est pourquoi ces organes ne sont pas examinés aussi régulièrement que les autres, en sorte que les notes existantes ne donneraient qu'un aperçu très imparfait de la fréquence de cette affection.

Disons en passant que la tuberculose et le carcinome évoluant simultanément, on été observés 76 fois, c'est-à-dire dans 3,69 °/₀ de tous les cas de tuberculose. De ces 76 personnes 45 = 59,20 °/₀ étaient des hommes et 31 = 30,79 °/₀ des femmes. 41 de ces cas = 53,94 °/₀, dont 28 = 68,30 °/₀ h. et 13 = 31,70 °/₀ f. étaient atteints de tuberculose floride et 35 = 46,05 °/₀, dont 17 = 48,57 °/₀ h. et 18 = 51,42 °/₀ f. de tuberculose latente.

La tuberculose et le sarcome chez le même individu furent observés 6 fois, donc dans 0,29 °/₀ de tous les cas de tuberculose et cela chez 3 hommes et 3 femmes.

Pour revenir, en finissant, au point de départ de nos recherches statistiques, à la dégénérescence amyloïde, j'ai trouvé qu'elle a été observée dans 105 cas, c'est-à-dire dans 1,66 °/₀ de toutes les autopsies. 98 fois = 93,33 °/₀ elle fut trouvée dans la tuberculose floride, dont 79 = 80,61 °/₀ concernaient la tuberculose pulmonaire et 19 = 19,38 °/₀ la tuberculose osseuse. Elle fut trouvée 7 fois = 0,16 °/₀ chez des personnes non tuber-

culeuses. Un cas de tumeur amyloïde de la langue[1] et un autre cas de dégénérescence amyloïde des voies respiratoires sous forme de tumeurs[2] ne sont pas comptés ici.

Il résulte des chiffres ci-dessus, que la dégénérescence amyloïde est rare à Genève. Il m'a été impossible de trouver une explication satisfaisante de ce fait. Je suppose seulement que les conditions d'existence relativement favorables même dans les classes pauvres, sont peut-être la cause principale de la rareté de cette altération. J'ai la conviction qu'il n'y a pas beaucoup de contrées où la totalité de la population se trouve dans des conditions alimentaires meilleures ou même aussi bonnes qu'à Genève et dans le pays environnant.

L'ankylose osseuse de l'articulation temporo-maxillaire consécutive à un traumatisme

Par Mlle M. Gindus.

Introduction

L'ankylose osseuse temporo-maxillaire consécutive à un traumatisme est un accident des plus rares ; à peine rencontre-t-on dans les traités de chirurgie quelques observations ayant trait à ce genre de synostose, quelques indications relatives à ses origines, à ses suites et aux moyens d'y porter remède.

Ajoutons qu'il s'agit d'une affection justement redoutée, puisque, laissée à elle-même, elle empêche la mastication, gêne l'alimentation et compromet au plus haut degré la nutrition du malade.

C'est un cas de cette nature, traité avec succès à l'Hôpital de Lausanne, qui a suggéré à notre maître, M. le prof. C. Roux, l'idée de nous proposer le sujet de ce travail.

Qu'il nous soit permis, de présenter à M. Roux l'expression de notre reconnaissance, de notre profonde gratitude. Que notre maître d'anatomie, M. le prof. E. Bugnion, accepte lui aussi nos remerciements les meilleurs.

Nous divisons notre étude de la manière suivante : 1° Notice historique ; 2° Résumé anatomique et histologique ; 3° Etiologie

[1] F.-W. Zahn, *Deutsche Zeitschr. f. Chirurgien.* Bd, 22.
[2] A. Glockner, *Virch. Arch.* Bd. 160.

et pathogénie ; 4° Anatomie pathologique ; 5° Diagnostic et pronostic ; 6° Traitement ; 7° Observation ; 8° Conclusions.

I. Notice historique

L'ankylose osseuse de l'articulation temporo-maxillaire était à peine connue dans la première moitié du siècle passé. Aussi le traitement de cette affection a-t-il été considéré comme au-dessus des ressources de la chirurgie. On se servait à cette époque de remèdes empiriques, tels que l'eau épileptique de Longuius ; on avait recours aux palliatifs, comme l'extraction des dents ou la dilatation forcée.

Cet état de chose dura jusqu'à Bérard, qui, le premier, en 1838, proposa d'appliquer à l'articulation de la mâchoire la méthode imaginée par Rhéa Barton, de Philadelphie, pour le traitement des ankyloses de la hanche, méthode qui consiste à créer une pseudarthrose au voisinage de l'articulation. Le même mode d'intervention fut préconisé par Velpeau (1839), Carnochan, chirurgien américain (1845) et par Richet dans sa thèse inaugurale (1850), mais en théorie seulement, aucun de ces chirurgiens n'ayant eu l'occasion de l'appliquer. C'est à Humphry, de Cambridge (1854) que nous devons la première tentative pratique d'appliquer à l'articulation de la mâchoire le procédé de Barton, tentative couronnée d'un plein succès.

Dès cette époque, les interventions actives deviennent beaucoup plus fréquentes. On voit apparaître un grand nombre de modifications du procédé primitif, et même des méthodes entièrement nouvelles. Ainsi Esmarch, au Congrès de Gœttingen (1854) propose de pratiquer une résection en forme de coin en avant du masséter. Rizzoli présente au Congrès de Turin en 1857 des malades auxquels il avait sectionné l'os maxillaire inférieur en avant des adhérences cicatricielles qui immobilisaient la mâchoire.

Remarquons en passant que les opérations de Rizzoli et d'Esmarch ne s'appliquent avec succès que dans le cas d'immobilisation par brides cicatricielles ; dans tous les cas d'ankylose osseuse elles donnent des résultats inférieurs à ceux de la résection.

Bruns, de Tubingen, réséqua en 1855 la branche montante ; le malade mourut d'infection purulente, accident qui jeta un certain froid sur ce genre d'intervention.

L'année suivante, Dieffenbach, dans sa *Chirurgie opératoire,* propose de faire par la bouche la section de la branche montante le plus près possible du col du condyle. Cette opération ne fut pratiquée qu'une seule fois en 1863 avec quelques modifications par de Grube, chirurgien à Charkow, mais le résultat ne fut pas très satisfaisant. La résection de la branche montante tomba peu à peu dans l'oubli ; elle fut remplacée par les opérations d'Esmarch et de Rizzoli qui furent au contraire partout accueillies avec faveur.

Verneuil fit connaître ces procédés en France ; Heath et plusieurs autres praticiens les répandirent en Angleterre. Ce fut une véritable conquête chirurgicale. Cependant, comme nous l'avons dit plus haut, ces opérations ne répondaient pas à tous les cas ; leur application n'était heureuse que dans l'ankylose unilatérale causée par des brides cicatricielles. En revanche ils ne remédiaient qu'imparfaitement aux inconvénients de l'ankylose osseuse.

Bottin, le premier, tenta la résection des deux condyles chez un sujet atteint d'ankylose osseuse double. Son intervention fut couronnée de succès ; il communiqua cette intéressante observation à l'Académie de Turin en 1862.

Dès lors les travaux relatifs au traitement opératoire de l'ankylose temporo-maxillaire se multiplient ; citons plus spécialement ceux de Kœnig, Kuster, Langenbeck, Ranke et Schulten.

Kœnig, le premier en Allemagne, se prononce en faveur de la résection du condyle, ajoutant en cas de nécessité la résection de l'apophyse coronoïde ; il eut le mérite de décrire le procédé opératoire avec une précision parfaite (1878).

Dès cette époque, on ne songe plus qu'à l'ablation du condyle et à la création d'une nouvelle articulation dans la région ankylosée.

L'attention des opérateurs porte essentiellement sur la longueur et la direction de l'incision ; il importe en effet d'éviter la branche temporo-faciale du nerf facial ; aussi ne trouvons-nous pas moins de huit procédés différents décrits dans la thèse de Zipfel (1886). Nous reviendrons à propos du manuel opératoire sur ces divers procédés et sur la meilleure manière d'éviter le nerf facial.

Kuster proposa en 1888 au dix-septième Congrès allemand de chirurgie de modifier le procédé de Kœnig, le trouvant par

trop laborieux, mais les autres chirurgiens, Ranke, etc., n'adoptèrent pas les modifications proposées.

A l'heure actuelle, en présence d'une ankylose osseuse temporo-maxillaire, on a le choix entre deux procédés : 1° la résection du condyle, en y joignant dans les cas de synostose totale, la résection de l'apophyse coronoïde; 2° la résection du condyle et l'interposition d'un faisceau musculaire au niveau de la partie reséquée (procédé d'Helferich 1894). C'est à la première de ces méthodes qu'a eu recours M. le prof. Roux pour le cas relaté dans ce travail.

Il convient d'ajouter qu'en 1898 Roser proposa de faire l'interposition d'une lamelle métallique au lieu d'un faisceau musculaire; nous n'avons pu trouver, dans les ouvrages consultés, aucune observation établissant la valeur pratique de ce procédé, aussi nous contentons-nous de le mentionner en passant.

II. Aperçu anatomique

Nous donnerons d'abord un bref résumé de l'anatomie normale de l'articulation temporo-maxillaire et des parties osseuses avoisinantes, en insistant sur certaines particularités qui trouveront leur application dans le chapitre relatif à la pathologie de l'ankylose.

L'articulation temporo-maxillaire est une condylienne discordante avec ménisque.

Surface maxillaire. — Le condyle du maxillaire inférieur présente une face articulaire convexe, qui regarde en haut et en avant et une face postérieure non articulaire. Ces deux faces se réunissent en formant sur le point culminant du condyle une arête mousse à direction à peu près transversale.

Surface temporale. — L'os temporal forme la cavité glénoïde, divisée par la scissure de Glaser en deux parties fort inégales. L'une, l'antérieure, plus petite, constitue la cavité glénoïde proprement dite, l'autre, postérieure, formée en grande partie par la paroi antérieure du conduit auditif, ne prend aucune part à l'articulation; elle est essentiellement remplie par du tissu fibro-élastique, du tissu adipeux, ainsi que par un plexus veineux qui sert à combler le vide au moment où le condyle se porte en avant. La partie antérieure de la cavité est donc seule articulaire. En revanche, la surface articulaire se prolonge en avant de la glène sur la partie saillante, convexe, désignée

sous le nom de racine transverse de l'arcade zygomatique *(tuberculum articulare)*. Un ménisque biconcave, interarticulaire, rétablit la concordance entre les surfaces et, glissant avec le condyle, permet à celui-ci de se porter tour à tour en avant et en arrière.

Le mécanisme de l'articulation temporo-maxillaire a été bien étudié par Ch. E. Luce, de Boston (1889). Il résulte des expériences de cet auteur (pratiquées sur le vivant) que les mouvements d'ouverture et de propulsion de la mâchoire sont constamment combinés. Le ménisque commence à se porter en avant au moment où nous ouvrons la bouche, entraînant avec lui le condyle sous-jacent [1]. Lorsque la bouche est largement ouverte, le ménisque et le condyle ont quitté tous deux la cavité glénoïde et se trouvent en rapport avec la racine transverse. Le mouvement inverse (rétropulsion) se produit au cours de la fermeture. Ces résultats sont de nature à modifier les théories anciennes. On croyait autrefois que le ménisque avançait au moment où la bouche s'ouvre toute grande.

Notons encore que dans la façon de mâcher connue sous le nom de diduction, mode de mastication surtout développé chez les ruminants, le mouvement de propulsion se fait principalement d'un seul côté (celui qui ne mâche pas), le condyle opposé (côté qui mâche) n'effectuant qu'une légère rotation sur place autour d'un axe vertical.

On conçoit qu'un mécanisme aussi complexe soit dans certaines circonstances sujet à s'altérer et à fonctionner dès lors d'une manière vicieuse. C'est le cas par exemple lorsqu'ensuite d'adhérences, les mouvements du ménisque sont gênés ou empêchés. On sait qu'il suffit parfois d'un inflammation dentaire propagée du côté de l'articulation (périostite d'une grosse molaire) pour rendre l'ouverture de la bouche à peu près impossible.

Parmi les particularités de l'articulation temporo-maxillaire qui expliquent la fréquence de l'ankylose osseuse, il faut citer tout d'abord la présence autour de la glène de diverses saillies osseuses revêtues d'un périoste très fertile et sujet à s'emflammer.

La surface articulaire s'arrête en avant, sans limite précise, au bord antérieur de la racine transverse; en arrière l'articu-

[1] Le ménisque avance d'abord très faiblement, puis fortement, puis de nouveau faiblement vers la fin du mouvement d'ouverture.

lation est nettement limitée par l'apophyse vaginale et par la crête pétreuse, en dedans par l'épine du sphénoïde, en dehors par la racine longitudinale de l'apophyse zygomatique, prolongée en arrière jusqu'au bord du conduit auditif osseux. Ces proéminences osseuses, qui n'apportent aucune gêne au fonctionnement de l'articulation à l'état physiologique, deviennent au contraire dans les cas de troubles pathologiques de la région, le siège de périostites, de proliférations du tissu osseux, d'adhérences et de synostose. (voir Pathogénie).

Une autre particularité de l'articulation temporo-maxillaire, en rapport elle aussi avec la fréquence de l'ankylose osseuse, est la nature spéciale du revêtement de ses surfaces.

A l'état frais, les deux surfaces condylienne et glénoïdienne sont revêtues d'une mince couche de parties molles.

Les auteurs ne sont toutefois pas entièrement d'accord sur la composition histologique de ce tissu de revêtement. Tandis que Gosselin et Sappey y voient du cartilage hyalin, tapissant les surfaces articulaires, et que Henle affirme même en avoir mesuré l'épaisseur (un tiers de millimètre.), Langer prétend au contraire, dans son traité d'anatomie, que c'est du tissu fibreux. Testut s'exprime à ce sujet comme suit : « Il est à remarquer que cette couche de parties molles non ossifiée est constituée, non pas par du cartilage hyalin, mais par un simple tissu fibreux. La raison en est dans ce fait embryologique que le condyle du maxillaire et la cavité glénoïde se développent directement comme les os de revêtement du crâne au sein du tissu connectif, sans cartilage préexistant. Il s'ensuit que lorsqu'ils sont arrivés à leur complet développement, leur partie toute superficielle et non ossifiée, je veux dire, cette mince couche de parties molles qui recouvre leurs surfaces articulaires, est une formation conjonctive et nullement cartilagineuse. »

Capony, qui a fait des recherches très complètes sur ce point, en étudiant plus spécialement l'articulation temporo-maxillaire de l'enfant, a constaté que le condyle osseux est revêtu d'une mince couche de cartilage, mais que ce cartilage est recouvert lui-même par une lame de tissu fibreux. Capony a fait cette constatation au moyen de coupes microscopiques ; il a pu s'assurer que les différentes couches qui composent ce revêtement fibreux se continuent directement avec celles du périoste avoisinant de la branche montante. Au surplus cet auteur a

constaté l'existence d'une bande mince (vivement colorée par les réactifs) entre la couche cartilagineuse et la couche fibreuse. Cette bande serait composée de cellules connectives jeunes représentant assez bien le tissu que l'on observe normalement à la face profonde du périoste (couche ostéogénique ou blastème sous-périostal d'Ollier).

Ces faits sont d'une valeur pathogénique qui n'échappera à personne.

Notons enfin que le condyle n'est séparé du conduit auditif que par une mince lame osseuse, qui constitue la paroi antérieure de ce conduit. Aussi une pression violente exercée sur le menton peut-elle déterminer une fracture de cette paroi. De même voit-on parfois une otite externe se propager à l'articulation (Tillaux).

III. Etiologie et Pathogénie

Toutes les fois qu'on se trouve en présence d'une ankylose osseuse de l'articulation temporo-maxillaire, il faut, pour que l'étude en soit complète, rechercher quelle en a été la cause.

Cette affection se manifeste ordinairement dans le jeune âge, entre quinze et vingt ans.

L'ankylose est le plus souvent unilatérale. Vallas et Kummer citent chacun un cas d'ankylose double ; quelques observations analogues sont rapportées dans les ouvrages anglais et américains.

Ce qui nous intéresse avant tout ce sont les ankyloses consécutives aux traumatismes, qui, d'après les auteurs, seraient très rarement en cause.

Les luxations irréductibles peuvent donner lieu à l'ankylose osseuse (cas de Mazzoni, Kœnig, Pughe et Tschmarke).

Les fractures du col du condyle et surtout les enfoncements de la cavité glénoïde ont également été notés comme causes de l'ankylose osseuse. Les observations de Payan d'Aix, de Healy, de Rochet, etc., en font foi.

L'arthrite traumatique, suite d'un coup de feu, avec ankylose osseuse consécutive a été observée par Gerdy, Marjolin et Snell.

L'ankylose peut survenir à la suite d'une simple chute sur le menton ; telle était la seule étiologie des cas cités par Allingham, Helferich et Heath. Il en est de même du cas de synostose double opérée par Vallas. Ici encore, la lésion ne recon-

naissait pas d'autre origine qu'une chute sur le menton peut-être avec enfoncement ou lésion osseuse méconnue.

Dans le cas de M. Roux dont l'observation est rapportée ci-dessous, l'ankylose osseuse était résultée également d'une chute sur le menton. Le choc violent subi par la mandibule avait produit non seulement une fissure du condyle, mais vraisemblablement encore une luxation en arrière avec enfoncement de la cavité glénoïde droite.

L'ankylose osseuse survient aussi après les arthrites suppurées. Ces dernières peuvent être la suite d'une infection de cause générale, telles que la fièvre typhoïde (Kœnig), la scarlatine (Arbuthnot), la rougeole (Heath), ou d'une infection de voisinage, plus particulièrement dans les cas d'otite (Kœnig, Heath, Ranke et Maas), d'ostéomyélite (Ranke), de périostite du maxillaire inférieur, de nécrose phosphorée, dans les inflammations qui accompagnent l'éruption de la dent de sagesse.

L'arthrite sèche (Heath) et blennorhagique (Rochet) peuvent s'attaquer également à l'articulation temporo-maxillaire. Cette jointure n'échappe pas non plus aux atteintes du rhumatisme articulaire aigu ; on en cite quelques rares exemples.

Les données anatomiques exposées ci-dessus, ainsi que le rôle ostéogénique du périoste si bien démontré par Ollier expliquent suffisamment la production osseuse quelquefois si considérable qu'on observe dans cette région. Les conditions favorables à cette production anormale sont le jeune âge d'une part, de l'autre toutes les saillies osseuses périarticulaires, qui sont rudimentaires à cette période de la vie, mais qui acquerront leur complet développement aux dépens du périoste extrêmement fertile de la base du crâne. Qu'une irritation quelconque, inflammatoire ou traumatique, atteigne cette articulation ou les saillies osseuses voisines, il en résultera toujours une prolifération anormale et plus ou moins considérable de tissu osseux.

Le ménisque, grâce à sa composition histologique, contribue aussi dans une large mesure à l'ossification de la région ; Capony, avec raison selon nous, insiste sur cette disposition éminemment favorable.

IV. Anatomie pathologique

L'ankylose osseuse succède ordinairement à une arthrite. Cette dernière peut être traumatique, inflammatoire ou déformante. Nous nous occuperons spécialement de l'ankylose con-

sécutive à un traumatisme et plus particulièrement à une fracture.

Quand le trait de fracture passe par le condyle ou par la cavité glénoïde, la fracture étant alors intraarticulaire, comme dans un cas cité par Malgaigne, il faut penser tout d'abord à la formation du cal comme point de départ et cause initiale de l'ankylose. Il est clair qu'il doit se produire au niveau de la fracture un épanchement sanguin, une dilacération du périoste, plus tard une réaction inflammatoire et au cours du travail de consolidation une néoformation plus ou moins considérable de tissu osseux.

Mais les choses n'en restent pas là; les parties osseuses voisines ont, elles aussi, subi l'influence du traumatisme. L'inflammation qui gagne de proche en proche s'étend peu à peu au périoste qui les recouvre, périoste très actif sujet à proliférer.

Le résultat final est une néoformation de substance osseuse beaucoup plus intense et plus étendue que celle résultant d'un simple cal. La cavité glénoïde se comble, le ménisque disparaît sans laisser de trace; le condyle et le temporal se soudent largement et finissent par former une masse unique. Parfois la production osseuse est si considérable que l'apophyse coronoïde est l'échancrure sigmoïde sont elle-mêmes entièrement englobées.

Le cas opéré par M. Roux est à cet égard particulièrement instructif. La malade avait fait une chute sur le menton. Il s'était produit, selon toute apparence, une fissure du condyle et une luxation en arrière avec enfoncement de la cavité glénoïde droite, comme le démontre encore la voussure persistante du conduit auditif. Cependant la malade n'éprouva sur le moment même qu'un faible gêne dans les mouvements de mastication; c'est seulement quelque temps après et presque insensiblement que la gêne augmenta et que l'immobilité devint presque absolue. A l'opération, on trouva une ossification anormale, une soudure complète entre la branche montante et le temporal ; il n'y avait plus trace d'interligne articulaire, plus trace non plus de ménisque. Le condyle, la cavité glénoïde, l'apophyse coronoïde avaient entièrement disparu et étaient englobés dans une masse osseuse informe ne rappelant en rien les parties normales. On voit que le travail de néoformation osseuse s'était propagé bien au-delà des limites de l'articulation proprement dite.

Ces faits, constatés tout à la fois par la vue et par le toucher, rendent assez compte de l'étendue et de la solidité de la soudure ; ils expliquent la gravité de cette sorte d'ankylose.

On peut dire d'une manière générale que dans les cas d'enfoncement de la cavité glénoïde, la réduction est difficile à obtenir, ou bien si la réduction est possible, qu'elle ne peut être maintenue, car la paroi osseuse n'est plus là pour résister à l'action des muscles. L'ankylose est alors inévitable.

Tessier a rapporté un cas analogue. Rappelons toutefois que les observations de ce genre sont excessivement rares.

Dans les cas d'arthrite inflammatoire, les productions osseuses sont considérables. L'articulation finit par disparaître complètement; la soudure du condyle et de la cavité glénoïde est intime et totale. Les productions osseuses peuvent aussi atteindre l'apophyse coronoïde et l'os malaire.

L'examen de ces altérations à la nécropsie sont plus rares que les observations prises sur le vivant. Toutefois nous devons signaler les comptes-rendus d'autopsies publiés par Heath, par Kœnig et par Greig. Ces auteurs ont noté que l'inflammation se propage sur toutes les parties de l'articulation et que le ménisque interarticulaire disparaît plus ou moins complètement. Il se forme une soudure osseuse des surfaces en contact, mais le processus d'ossification ne s'arrête pas là ; il gagne de proche en proche les parties avoisinantes. Cette ossification se fait aux dépens du périoste, qui recouvre ces parties et il en résulte enfin une fusion complète du maxillaire inférieur et du temporal.

Les lésions de l'arthrite sèche déformante sont les mêmes que dans des autres articulations envahies par cette affection.

Nous nous bornons à ces courtes indications, l'objet de notre étude étant plus particulièrement l'ankylose osseuse d'origine traumatique.

V. Diagnostic et Pronostic.

Toutes les fois qu'on constate l'immobilité de la mâchoire inférieure, il faut se demander en premier lieu à quel genre d'ankylose on a à faire.

Le chirurgien a le droit de songer à une ankylose osseuse, s'il ne trouve ni brides cicatricielles, ni contracture des muscles masticateurs. Ce dernier examen doit se faire pendant la nar-

cose, il est nécessaire en effet d'obtenir le relâchement complet des muscles.

Ensuite il faut s'assurer si l'ankylose est unilatérale ou bilatérale.

Autrefois on croyait que toute ankylose de la mâchoire durant depuis longtemps produit nécessairement une ankylose secondaire de l'autre côté. Les défenseurs de cette opinion appuyaient leur manière de voir sur le fait que dans d'autres articulations l'immobilisation prolongée amène fréquemment l'ankylose. Mais Wernher déjà a objecté que l'ankylose double du maxillaire est d'une extrême rareté. Cruveilhier a constaté à son tour à l'autopsie d'une femme de 89 ans, une ankylose unilatérale, qui datait de l'âge de 8 ans sans avoir produit l'ankylose secondaire du côté opposé. Aussi Kœnig prétend-il que toutes les fois qu'on trouve une ankylose double, il faut penser à une inflammation qui aurait envahi les deux articulations à la fois et non à une ankylose secondaire par simple immobilité.

Le point le plus délicat du diagnostic est de savoir s'il s'agit d'une ankylose unilatérale ou d'une ankylose double. Les antécédents et la marche de la maladie peuvent donner à ce sujet des indications utiles. Ainsi dans une observation de Barker nous voyons que la malade s'est heurtée fortement le côté gauche de la mâchoire inférieure en tombant d'un escalier de quinze pieds de haut à l'âge de cinq ans. Elle eut un peu de gêne des mouvements masticateurs, gêne qui augmenta de plus en plus par la suite, si bien que, à l'âge de quinze ans, au moment où elle subit l'opération, la mâchoire ne pouvait s'écarter que de quelques millimètres. Dans un cas pareil l'ankylose sera presque toujours unilatérale.

Si on essaie dans la narcose d'entr'ouvrir la mâchoire au moyen de la dilatation forcée et si l'on réussit dans cette tentative, le diagnostic de l'unilatéralité de l'ankylose sera certain Le maxillaire inférieur présente en effet une certaine flexibilité qui suffit pour permettre un léger écartement. Voici ce que dit à ce sujet Ollier : « Cet os (la mâchoire inférieure) peut être comparé à un os mince et long comme une côte, par exemple, qui serait fixé solidement par une de ses extrémités et qui aurait son autre extrémité relativement libre. Dans ces conditions la fixité du maxillaire inférieur n'est pas absolue. Ce dernier est susceptible de légers déplacements de haut en bas et d'avant en arrière sous l'influence de l'action musculaire et des

manœuvres faites dans le but d'écarter les mâchoires. Ces déplacements sont de peu d'étendue, sans doute, mais ils sont suffisants pour faire croire à l'absence de l'ankylose osseuse, alors qu'un des condyles est absolument fixé par la fusion intime avec le temporal. »

Et en effet dans l'observation rapportée ci-dessous, la malade pouvait, quoique dans des proportions très restreintes, écarter les mâchoires ; cependant l'opération démontra qu'il y avait ankylose osseuse, voire même synostose unilatérale très étendue.

Un autre symptôme de l'unilatéralité de l'ankylose est un certain degré d'atrophie de l'os du côté ankylosé, d'autant plus considérable que l'affection est plus ancienne. Chez notre malade l'atrophie constatée pendant l'opération était très marquée.

Poisson et Kouzmine ont publié chacun un cas, où l'atrophie existait du côté opposé à celui de l'ankylose osseuse. Toutefois ces deux exemples ne sont pas probants, car il n'y avait dans l'articulation non ankylosée qu'une mobilité relative; la lésion était donc double, bien que plus avancée et plus profonde du côté non atrophié. On peut admettre que le mal avait commencé du côté où l'atrophie était le plus marquée et avait secondairement gagné le côté opposé.

L'origine de cette hémiatrophie est diversement interprétée. Les uns prétendent, qu'il y a diminution de l'afflux sanguin dans le côté immobilisé et qu'une fois la mobililé rétablie, la mâchoire se développe normalement. Cette opinion est confirmée par plusieurs cas, dans lesquels on constata après l'opération le retour de l'os à son développement normal (cas de Schulten, Roux, Capony, etc.). Cependant quelques auteurs ont fait l'objection suivante : Si cette atrophie, disent-ils, était réellement dûe à l'inactivité, les deux côtés devraient être frappés également, ce qu'on n'observe pas. Kuster explique l'atrophie par un trouble trophique, théorie qui, nous semble-t-il, ne suffit pas à résoudre la difficulté. Quoiqu'il en soit, on voit que la cause de l'atrophie n'a pas encore été déterminée d'une façon rigoureuse; il est fort probable que ces causes sont d'ailleurs multiples.

Le pronostic de l'ankylose est grave par le fait qu'elle empêche la mastication et rend impossible une alimentation normale. La nutrition étant compromise, il en résulte un amaigrissement considérable amenant plus ou moins rapidement un état cache-

ctique. Chez les enfants le développement s'arrête; le petit malade devient maigre et chétif. La phonation est affectée; les mots mal articulés sont souvent incompréhensibles. La digestion et la respiration sont altérées également. L'impossibilité de pénétrer dans la cavité buccale empêche les malades de procéder aux soins de propreté: de là acculumation de détritus alimentaires et de microbes, amenant par leur décomposition et leur action nocive des altérations dentaires et des accidents ulcératifs. De plus dans ces conditions, si pour une cause quelconque il survient un vomissement, les matières, ne pouvant pas être rejetées facilement hors de la bouche, refluent dans les voies respiratoires, d'où menace de suffocation. S'il survient le moindre catarrhe nasal, la respiration se trouve gênée. On observe en outre les déviations des dents dues à un contact permanent et si l'affection se produit pendant la période de croissance, un arrêt dans l'évolution de ces organes. Chez la malade observée par M. Roux, les dents inférieures étaient inclinées en dehors, petites et peu développées.

VI. Traitement

Nombreux sont les procédés opératoires proposés pour remédier à l'ankylose de l'articulation temporo-maxillaire. Nous nous arrêterons uniquement à la résection du condyle, opération simple, aisée à exécuter et qui, à en juger par les observations déjà publiées, donne un résultat satisfaisant à tous les égards. Le but que l'on se propose en pratiquant cette résection est d'obtenir une pseudarthrose au niveau de l'ancienne articulation, de manière à conserver la mobilité de la mâchoire en même temps que l'action des muscles. Cependant cette opération est passible d'un reproche : elle expose à la blessure du nerf facial, à la paralysie consécutive des muscles de la face. Aussi pour éviter la lésion de l'importante branche temporo-faciale, les chirurgiens ont ils varié à l'infini le premier temps de l'opération, c'est-à-dire la direction et la longueur de l'incision.

Humphry fait une incision curviligne, s'étendant de l'apophyse zygomatique à l'oreille; il la fait passer un peu en dessous de l'articulation, un peu au-dessus de la branche orbiculaire du facial et la continue en arrière avec une autre incision rectiligne, dirigée en haut du côté de l'œil. Cette

deuxième incision passe au niveau de l'arcade zygomatique et doit laisser intacte l'artère temporale superficielle. Le lambeau ayant été rabattu, le condyle apparaît dans un espace assez grand pour qu'on puisse avec une scie étroite le séparer d'avant en arrière. L'opérateur le saisit avec une pince et l'enlève sans difficulté. On n'a noté à la suite de cette opération ni hémorragie, ni paralysie du facial. Le résultat fonctionnel était bon.

Pour mettre à nu l'articulation temporo-maxillaire, Bottini pratique une incision perpendiculaire à cette jointure, la faisant passer à quelques millimètres en avant et parallèlement à l'artère temporale; de cette façon, après avoir coupé l'artère transverse de la face, il arrive directement sur l'os. Le condyle dénudé, il le sectionne à la gouge et au maillet. Il pratiqua cette opération dans un cas d'ankylose double et réussit à éviter la lésion du nerf facial.

Little relate un cas d'ankylose de la mâchoire, qu'il opéra comme suit : Il fit l'incision le long du bord inférieur de la branche montante un peu au-dessus de l'angle du maxillaire inférieur. Il pénètra directement jusqu'à l'os et coupa en même temps l'artère faciale. Ensuite il détacha soigneusement le masséter qui fut rejeté en haut de façon à mettre à nu l'échancrure sigmoïde et le condyle. Ce dernier ayant été sectionné, il enleva facilement la portion articulaire. L'écartement des deux maxillaires noté après l'opération était de deux centimètres et demi. Le facial n'avait pas été lésé.

Kœnig fit la résection simultanée du condyle et de l'apophyse coronoïde par une première incision, dirigée le long du bord inférieur de l'arcade zygomatique sur une longueur de 3 cm. Le périoste avait été sectionné du même coup. Du milieu de l'incision précédente il pratiqua une seconde incision verticale et descendante, n'intéressant que la peau de manière à ménager les vaisseaux parotidiens et l'artère transverse ; celle-ci fut écartée du côté d'en bas. Arrivé au niveau de l'articulation Kœnig constata qu'il n'y avait plus trace de celle-ci. Il réséqua au ciseau l'apophyse coronoïde ainsi que la tête articulaire complètement déformée. Ces portions osseuses furent extraites au moyen d'un davier et d'un élévateur. Il n'y avait plus de cartilage, ni de ménisque. Le résultat fonctionnel fut très bon.

Heath fit une incision verticale le long du bord postérieur de la branche montante. Cette incision correspondait aux deux tiers supérieurs de ce bord. Son opéré eut dans la suite une paralysie faciale.

Ollier propose d'aller tout d'abord à la recherche du nerf facial, de le mettre à l'abri de toute atteinte et de n'attaquer qu'ensuite l'articulation ankylosée. En dépit de ces précautions, ce chirurgien ne parvint pas à éviter le nerf facial ; la paralysie, quoique transitoire, fut assez marquée.

Vallas publie de même une observation où le malade opéré d'après les préceptes d'Ollier ne retrouva jamais la faculté de fermer complètement les paupières.

Observation

Nous terminons notre travail par la publication d'une observation inédite d'ankylose osseuse avec description détaillée du procédé opératoire mis en œuvre par M. le prof. Roux :

Ankylose osseuse de l'articulation temporo-maxillaire droite. — Cécile O., âgée de 16 ans, de Divonne-les-Bains. Entrée à l'hôpital de Lausanne le 29 novembre 1895. Sortie 19 décembre 1895.

Anamnèse. — Parents vivants, en bonne santé. Pas de tuberculose dans la famille. A l'âge de six ans, Cécile, courant dans une cour, fit une chute et se contusionna fortement le menton. Les parents ne se rappellent pas d'autres détails au sujet cet accident survenu il y a dix ans. Ils affirment seulement que, tout de suite après la chute, la malade ne pouvait pas bien ouvrir la bouche, qu'elle n'a cependant pas beaucoup souffert et n'a pas été alitée. Peu à peu l'ankylose du maxillaire s'est aggravée et a fini par devenir stationnaire.

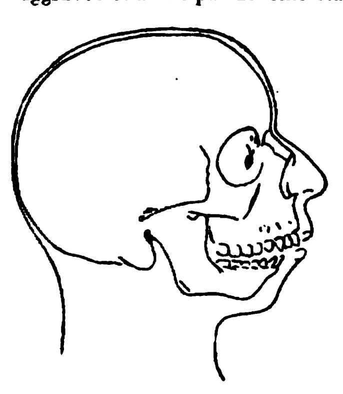


Fig. 1. — Cécile O. Schéma montrant la position du maxillaire inférieur au moment de l'opération.

Depuis l'âge de sept à sept ans et demi l'état ne s'est guère modifié; la mâchoire inférieure s'écarte de haut en bas de 3 à 4 mm. seulement. L'enfant a de la peine à manger; outre les liquides elle prend de petits morceaux bien coupés ou hachés. Bonne santé antérieure.

Status : Enfant de petite taille, d'apparence assez robuste, panicule adipeux bien développé. Rien aux poumons, ni au cœur.

On peut à peine passer entre les deux mâchoires un porte-plume ordinaire (de 3 mm. de diamètre) ; la mâchoire inférieure est petite, à peine plus développée que celle d'un petit enfant, immobile dans presque tous les sens, s'écartant seulement de haut en bas de 4 mm. au maximum ;

elle se trouve en retrait sur le maxillaire supérieur et est recouverte par ce dernier; le menton lui aussi est peu développé et ne proémine pas en avant, mais se dirige en arrière et de haut en bas. La branche montante du maxillaire inférieur droit semble un peu enfoncée transversalement en dedans (1 cm. au-dessous de l'échancrure sémilunaire) et le maxillaire tout entier parait fixé (ankylosé) dans l'articulation un peu obliquement de droite à gauche. Impossible de dire si le condyle gauche est aussi soudé dans l'articulation ou s'il est seulement immobilisé. Les dents sont inclinées en dehors, petites ; leurs couronnes peu prononcées, plusieurs sont cariées. Les joues sont bouffies, comme si elles étaient gonflées par de l'air accumulé dans la bouche. A la palpation on ne sent rien de particulier dans les articulations temporo-maxillaires. La paroi osseuse antérieure proémine un peu dans l'entrée du conduit auditif externe. A part cela, rien d'anormal dans les oreillles, ouïe conservée.

Diagnostic : Atrophie de la mâchoire inférieure; ankylose double, synostose droite à la suite d'une luxation en arrière et d'une fracture intraarticulaire du condyle, avec enfoncement de la cavité glénoïde et du conduit auditif interne.

Opération (30 novembre 1895)—Résection partielle du maxillaire droit. Narcose à l'éther sans complications. Incision de quatre centimètres de longueur, pratiquée à un centimètre en avant de l'oreille, commençant à quelques millimètres au-dessus du conduit auditif externe et se dirigeant vers la tempe droite. En arrivant sur les muscles (temporal et ptérygoïdien externe), on les détache de leurs insertions à la branche montante du maxillaire inférieur droit; on refoule aussi le périoste incisé. On voit que la fosse glénoïde et l'extrémité supérieure de la branche montante du maxillaire sont fortement soudées, présentant une masse osseuse considérable et très dure. On ne distingue ni l'apophyse coronoïde, ni la tête du condyle; il n'existe point de fosse glénoïde, ni d'échancrure sigmoïde. On fend avec un ciseau cette masse osseuse; la section est achevée au moyen d'une cisaille. On raccourcit ainsi le maxillaire d'un et demi centimètre. Hémorragie minime.

La résection faite, la bouche s'ouvre largement de trois et demi à quatre centimètres. L'articulation gauche du maxillaire est libre, mobile.

Hémostase définitive. Mèche iodoformée laissée très longue dans la plaie; quelques points de suture (crin de Florence) sur la peau. Iodoforme en poudre, gaze iodoformée, gaze au sublimé, éponge compressive, coussin de laine de bois, bande.

30 nov. Réveil facile, pas de vomissements, douleur très vive en ouvrant la bouche. Pouls bon. Pas d'hémorragie.

1er déc. Douleur au cou, surtout en avalant la salive ou des liquides; légère parèse du facial du côté droit, intéressant les muscles de la lèvre et de la paupière droite. On conseille à la malade de ne pas trop ouvrir la bouche pendant quelques jours.

2 déc. Même état. La douleur persiste. Les règles sont venues.

3 *déc.* L'opérée va mieux, elle commence à se lever.

4 *déc.* La mèche iodoformée est enlevée et remplacée par un petit drain. Plaie en bon état. La malade avale bien, ouvre largement la bouche. Alimentation : oeufs, cervelle, riz au lait. Pas de fièvre.

6 *déc.* Le drain est raccourci. La plaie ne donne pas beaucoup. Pansement iodoformé, collodionné. Bon état général. La malade commence à prendre de la nourriture solide sans éprouver de douleur.

12 *déc.* Le drain est enlevé. Petit pansement collodionné. Parèse moins prononcée, l'œil se ferme mieux.

19 *déc.* Première sortie. Plaie presque cicatrisée. La malade ouvre la bouche sans peine ; la bouche ouverte, la distance entre les incisives des deux mâchoires est de 4 cm. Elle mâche et avale bien. La bouche est encore un peu tordue, la paupière droite ne recouvre pas complètement l'œil, mieux cependant qu'auparavant.

26 *déc.* La plaie est fermée. La malade va bien. La parèse du facial existe encore. La mâchoire inférieure est mobile dans tous les sens.

Nous avons revu Cécile O. avec M. Roux au mois de juin 1901, soit cinq ans et demi après l'intervention chirurgicale. Voici brièvement ce que nous avons observé.



Fig. 2. — Cécile O. photographée à l'âge de 21 ans (juin 1901), 5 1/2 ans après l'opération.

La mâchoire inférieure s'est développée. Le menton est encore en retrait, mais bien moins qu'autrefois. Les dents sont encore légèrement inclinées en dehors. Les mouvements masticateurs sont forts, tout-à-fait normaux. La cicatrice, très mince et petite, est invisible, cachée sous les

cheveux. La malade n'a depuis l'opération jamais été incommodée. Il n'y a plus trace de parésie faciale et l'on peut commodément placer deux doigts entre les incisives à peu près comme à l'état normal.

Conclusions

Il ressort de cette étude :

1° Qu'un traumatisme grave de l'articulation temporo-maxillaire, survenant dans le jeune âge, est toujours suivi de l'ankylose osseuse.

2° Que l'ankylose est favorisée par la prolifération d'un périoste très fertile.

3° Que cette grave affection est justiciable d'un traitement chirurgical dont le meilleur consiste dans la résection du condyle, en y ajoutant si c'est nécessaire la résection de l'apophyse coronoïde.

4° Que le résultat est d'autant meilleur que le morceau d'os enlevé est plus grand.

Il ressort aussi de l'analyse que nous avons faite des diverses méthodes, que le procédé employé par M. Roux est à la fois le plus sûr, le plus simple et le seul à recommander dans le cas d'une synostose aussi étendue.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

A. Monro. Remarks on the articulation, muscles and luxation of the lower jaw. *Medical Essays*. Edinburgh, 1771, vol. II, p. 103, et vol. III, p. 210.

Ferrein. Sur les mouvements de la mâchoire inférieure. *Hist. de l'Acad. royale des sciences*, 1774.

Ribes. Sur l'articulation de la mâchoire inférieure et ses mouvements considérés dans l'état sain et appliqués au mécanisme de la luxation de cet os et du déplacement des fragments dans les cas de fractures. *Coll. des thèses de médecine*, Paris 1803. — *Dict. des sciences méd.* 1818, t. 29. — *Mém. et obs. d'anatomie, de physiologie*, etc. 1841. t. II, p. 498.

Snell. *Arch. gén. de méd.*, 1827.

Bérard. Article Mâchoires. *Dict. en trente volumes*, 1838, t. XVIII, p. 440.

Healy. Ankylose double de l'articulation temporo-maxillaire. *Gaz. méd.* 1842, p. 667.

Richet. Des opérations applicables aux ankyloses. *Thèse de Paris*. 1850.

Gerdy. Chirurgie pratique, t. II, p. 68. Paris, 1852.

Dieffenbach. Die operative Chirurgie, 1856, I. 435.

Humphry. Excision of the condyle of the jaw. *Association medical journal*, 1856, p. 61.

Mazzoni. Clinica chirurgica. Roma, 1858, p. 105.

K. Langer. Das Kiefergelenk des Menschen. *Sitzungsberichte. d.k.Acad. Wien*. Vol. 39, 1860. p. 457.

Dittl. *Arch. gén. de méd.* T. XV, 1860, p, 305,

Cornochon (Verneuil). De la création d'une fausse articulation. *Arch. gén. de méd*,, 1860.

Bruns. *Arch. gén. de méd.*, t. XV. 1860, p. 186.

Rizzoli. *Arch. gén. de méd.*, t. XV, 1860, p. 285, 289, 294.

Esmarch. Du traitement du resserrement des mâchoires par la création d'une fausse articulation de la mâchoire inférieure. Traduit par Verneuil dans *Arch. gén. de méd.*, 1860, t. XV, p. 174.

Marjolin. Société de chirurgie, 3 sept. 1862.

Grube. Ankylosis mandibulæ vera *Arch. für klin. Chirurg.*, 1863, p. 168.

Verneuil. Série d'articles sur la constriction des mâchoires. *Gazette hebd.*, 1863, p. 97, 577, 729. 733, 747.

W Henke. Handb. der Anat. und Mechanik des Gelenke. Bewegungen des Unterkiefers, 1863, p. 103.

W. Roser. Handb. der anat. Chirurgie, 5te Aufl. 1868, p. 94. Kieferklemme.

Maas. Ankylose des Unterkiefers, Heilung durch Bildung eines falschen Gelenkes auf beiden Seiten. *Arch. für klin. Chir.*, 1871-72, t. XIII, p. 425.

H. v. Meyer. Statik und Mechanik. Das Kiefergelenk, 1873, p. 241.

Little. Closure of the jaws. *Transact. med. Soc. state of New-York*. 1874.

C. Hueter. Klinik der Gelenkkrankheiten. Vol. III. 1878, p. 261. Das Kiefergelenk.

Kœnig. *Deutsche Zeitschrift für Chir.* T. X, p. 26. — Lehrb. der speziellen Chirurgie, 3te Aufl, 1881, p, 346. Krankheiten des Kiefergelenks.

Schulten (de). De l'ankylose de la mâchoire inférieure et de son traitement. *Arch. gén. de méd.*, 1879, t. I, p. 543, 686, 706, t. II, p. 167,

Langenbeck. Resection beider Kiefergelenke wegen totaler Ankylose. *Chirurg. Cong. Verhandlung*, 1880.

Spanton W.-D. On the treatment of closure of the jaws. *Lancet*, I, 16 April 1881.

Pughe. Case of resection for osseous ankylosis of the jaw. *Lancet*, 1883, p. 636.

Heath. *Brit. med. Journ.* 1884. T. II, p. 1190.

Kulenkampff, D. Zur Operation der Kieferklemme. *Centralbl. f. Chir.* XII, 11, p. 187, 1885.

Bottini. *Arch. für klin. Chir.* 1885, Bd. 32, p. 526.

Ranke. Zur Resection des Unterkiefergelenkes bei Ankylosis mandibulæ vera. *Arch. f. klin. Chir.* 1885, Bd. 32, p. 525-537.

Ollier. Traité des résections, Paris 1886.

Zipfel. De l'ankylose osseuse de l'articulation temporo-maxillaire. *Thèse de Paris*, 1886.

KÜSTER, E. Ueber Ankylose des Kiefergelenkes. *Arch. für klin. Chir.*, XXXVII, 4, p. 723, 1888.

Ch. E. LUCE (de Boston). Mémoire sur le mécanisme de la mâchoire (en anglais), 1889.

BENNETT, William-H. A case of closure of the jaws from bilateral ankylosis, treated successfully by excision of both angles of the inferior maxilla after the complete failure of other methods. *Lancet*, I, 18 may 1889.

Graf SPEE. Die Verschiebungsbahn des Unterkiefers am Schædel. *Arch. für Anat. und Entw.*, 1890, p. 285.

ALLINGHAM, Herbert-William. Case of ankylosis of temporo-maxillary joint; excision of the condyle and neck of the jaw. *Brit. med. Journ.* 18 janv. 1890, p. 129.

CABOT, A. T, Bony ankylosis of temporo-maxillary joint relieved by osteotomy of the neck of the inferior maxilla. *Boston med. and surg. Journ.* CXXII, 1, p. 11. Jan. 1890.

JEMOLI. *Centralbl. f. Chir.* 1891, 21.

POISSON, Louis. Ankylose unilatérale du maxillaire inférieur avec atrophie. Résection des deux angles du maxillaire. Guérison. *Revue de chir.* 1891, XI, 10, p. 906.

HOFFA, A. Resection beider Kiefergelenke. *Centralbl f. Chir.*, 1891, n° 32.

GREIG, David M. Excision of the condyle and neck of the inferior maxilla for osseous ankylosis of the right temporo-maxillary articulation. *Lancet* 19 déc. 1891, II. p. 1383.

CAPONY. *Thèse de Lyon*, 1892.

VALLAS. Observation publiée dans la thèse de Capony, 1892.

KUMMER. Constriction des mâchoires par ankylose temporo-maxillaire, résection des deux condyles après résection temporaire de l'apophyse zygomatique. *Bull. de la Soc. de Chir.* 1892, p. 295.

KOUZMINE. De la résection des ankyloses de la mâchoire, *Rev. de chir.* 1893, p. 1044.

BARKER, Arthur-E. Ankylosis of the jaw; resection of joint in one side, complete relief resulting. *Lancet* I, 20 may 1893.

BERTRAND. Contrib. à l'étude de l'articulation temporo-maxillaire. *Thèse de Bordeaux*, 1894.

HELFERICH. Ein neues Operationsverfahren zur Heilung der knœchernen Kieferankylose. *Arch. f. klin. Chir.* XLVIII, 4, p. 864, 1894.

SWAM, Paul. Closure of the jaws from injury and arthritic inflammation. *Lancet* II, 28 july 1894, p. 187.

GREEN, David. M. Notes on the dissection of a case of osseous ankylosis of both temporo maxillary articulations. *Edinb. med. Journ.* XL, 4, p. 307, oct. 1894.

LANE, W.-Arbuthnot. Bony ankylosis of temporo-maxillary joint with very imperfect developement of lower jaw. *Clin. Soc. Transact.* XXVII, p. 285, 1894. — Excision of the temporo-maxillary articulation in children. *Lancet*, 10 oct. 1895, p. 984.

NASON, E. N. Ankylosis of the jaw of long standing treated by operation. *Lancet* I, 5, p. 282, févr. 1895.

LINZ. Résection dans le cas d'ankylose de la mâchoire inférieure avec interposition du muscle temporal entre les surfaces de section. *Revue de chir.* 1895, p. 902.

LUNN, John K. A case of arthritic deformation with closure of the jaws from ankylosis of both temporo-maxillary articulation successfully treated by division of the neck of both condyles and a wedge-shaped piece of bone removed. *Clin. Soc. Transact.* XXIX, p. 232, 1896.

ROCHET. *Arch. prov. de chir.* 1896, p. 125.

MORTON, Charles A. A case of ankylosis of all the joints with complete closure of the jaws, in which the power of mastication was restored by division of the neck of the lower jaw. *Lancet.* 18 sept. 1897, p. 712.

CABOT, A. T. The surgical treatment of ankylosis of the temporo-maxillary articulation. *Lancet.* 7 Aug., 1897, p. 304.

ROSER. Zur Behandlung der Kiefergelenksankylose. *Centralbl. f. Chir.*, 1898, nº 5.

ALEXANDER, L. Beitrag z. Kenntniss der wahren Ankylose des Kiefergelenkes. *Beitr. f. klin. Chir.* XX, 3, p. 681.

TSCHMARKE, P. Ein Fall von knœcherner Kieferankylose. *Festschrift der med. Gesellschaft zu Magdeburg*, p. 99, 1898.

PAGE, Herbert W. A case of ankylosis of the lower jaw successfully treated by removal of a wedge from the neck of the condyle. *Clin. Soc. Transact.* XXXII, p. 222, 1899.

PAGE. Frederick. A case of ankylosis of the right temporo-maxillary articulation; excision of the right condyle; recovery. *Lancet*, June 1899, p. 1632.

GREEN, J. Orne. A case of ankylosis of the jaw with remarks on the etiology of the disease. *Boston med. and surg. Journ.* CXL, march 1899, p. 278.

CLARKE, J. Jackson. A case of excision of the inferior maxilla for temporo-maxillary ankylosis. *Transact. of the Clin. Soc. of London* XXXIII, p. 219, 1900.

A propos d'un cas spécial de déontologie médicale. De la perforation de l'enfant vivant.

Communication à la *Société médicale de Genève*, le 5 décembre 1901.

Par le Dr de SEIGNEUX
Privat-docent de Gynécologie

Tout praticien pourra se trouver quelque jour et à l'improviste, en présence d'un cas où les intérêts de la mère et ceux de l'enfant se trouveront en conflit par suite de viciation pel-

vienne, où l'accouchement sera une cause directe de danger pour la mère et où si l'on ne se résout pas d'emblée à sacrifier l'enfant vivant au moyen de l'une des opérations que l'on a réunies sous le nom général d'embryotomie, la vie de celui-ci ne peut-être obtenue qu'au prix d'une autre intervention (symphysiotomie ou opération césarienne), comportant un danger réel pour la mère.

D'une façon concrète et générale, le cas peut être exposé ainsi que l'a fait le prof. Pinard[1] dans sa leçon de réouverture à la clinique Beaudeloque, du 6 novembre 1899 :

« Femme en travail, ne pouvant accoucher spontanément par suite de rétrécissement du bassin, l'enfant est à terme et vivant ; l'intervention que vous jugez indiquée, nécessaire et indispensable pour le sauver vous est interdite soit par la parturiente elle-même, soit par son entourage ; une autre intervention vous est imposée et cette intervention implique la mort de l'enfant. Que doit-on faire en pareille occurence ? »

Envisagée de cette façon, la question présente un double point de vue, et nous devons nous demander : 1° Quelle est la responsabilité, quels sont les devoirs réels du médecin praticien en présence d'un cas semblable ? 2° Si des interventions telles que la symphysiotomie et la césarienne (qu'il s'agisse de la césarienne conservatrice ou de l'opération de Porro) sont des opérations à faire dans la clientèle privée ?

I

Les bassins viciés sont en somme très rares dans notre pays, mais c'est précisément là la raison pour laquelle il importe d'autant plus au médecin praticien d'être exactement renseigné sur ce qu'il doit ou ne doit pas faire dans de pareilles circonstances.

Pour résoudre cette question, le prof. Pinard se livre à une savante et juridique dissertation pour rechercher si le droit de vie ou de mort sur l'enfant appartient ou peut appartenir dans certaines circonstances, légitimement ou scientifiquement, à quelqu'un, au père, à la mère, au médecin ou à toute autre personne.

[1] PINARD. Du soi-disant fœticide thérapeutique, *Annales de gynécologie*, janv. 1900.

Après avoir conclu par la négative et posé en principe que l'on ne saurait admettre que la mère puisse refuser de laisser pratiquer sur elle une opération qui seule permettrait l'extraction de son enfant vivant, invoquant le danger éventuel de cette opération et prétextant qu'en tuant l'enfant elle courra moins de danger, il affirme que dans aucune circonstance le médecin n'aurait le droit de sacrifier l'enfant, mais qu'il aurait, par contre, toujours le devoir d'imposer à la mère et cela sans s'inquiéter d'aucune manière de son consentement, une autre intervention malgré les risques qu'elle comporterait, doctrine qui a trouvé son expression dans les formules suivantes inscrites par le prof. Pinard sur les murs de son amphithéâtre : « L'embryotomie sur l'enfant vivant a vécu. »

Bien plus, l'anesthésie serait même la seule ressource à employer quand, malgré tout, l'opération étant indiquée, la femme la repousse, quel que soit le motif qui la fasse agir[1].

Vous voyez d'ici l'importance du sujet et combien, vis-à-vis d'une thèse semblable, surtout lorsqu'elle est soutenue par un homme de l'autorité du prof. Pinard, il est nécessaire au médecin praticien de se faire, dès le début de sa carrière, une idée claire de ses devoirs et de ses responsabilités.

Le danger d'une pareille doctrine saute aux yeux, car elle est bien propre à jeter le trouble dans plus d'une conscience.

Tout d'abord il est évident qu'il est absolument impossible d'étayer cette manière de voir sur des motifs d'ordre juridique, philosophique ou traditionnel. Les circonstances qui entourent l'accouchement sont de nature si spéciale qu'elles échappent par elles-mêmes à toute espèce de droit commun et, comme l'a si bien dit le prof. La Torre au *Congrès international de gynécologie*[2], à Amsterdam, aucun raisonnement, quelque spécieux qu'il soit, ne prévaudra jamais contre le sentiment naturel de la très grande majorité des accoucheurs à cet égard.

La question, telle qu'elle est posée par le prof. Pinard, de savoir qui, du père, de la mère ou du médecin, a le *droit* de tuer l'enfant, doit donc être écartée de prime abord, car il n'y a pas là une question de jurisprudence, de droit proprement dit, mais une question de responsabilité médicale vis-à-vis de

[1] Pinard, loc. cit. p. 15.

[2] La Torre. *C. R. du IIIme Congrès périodique international de gynécologie.* Discussion sur les indications relatives de l'accouchement prématuré provoqué, de l'opération césarienne et de la symphysiotomie.

la femme et de sa famille. Il ne s'agit pas de savoir si le fœtus enfermé dans le sein de sa mère vit de la vie véritable ou non, si l'enfant non encore né a les mêmes droits à la vie que la mère, mais dans l'espèce et pour le médecin il ne s'agit que d'une femme, épouse et mère, qui se remet entièrement et sans arrière-pensée à ses soins et qui attend de lui par dessus tout qu'il la conserve à sa famille où elle occupe sans contestation possible la première place. Il lui doit en retour d'agir suivant sa conscience d'homme et d'accoucheur.

Or l'accoucheur, dit le prof. Pinard[1] lui-même, sans se douter de la contradiction finale de sa profession de foi avec les doctrines qui constituent le fond de son enseignement, doit rester médecin dans tous ses actes, c'est-à-dire qu'il doit toujours et partout éviter de provoquer des maladies ou des infirmités et s'efforcer de conserver la vie chez les êtres qui se confient à lui ou qui lui sont confiés. parole éloquente qui, à elle seule, suffit pleinement à justifier une ligne de conduite toute opposée à celle qu'il voudrait nous donner en exemple.

C'est une femme bien portante dont nous prenons la charge et c'est une mère en bonne santé que nous devons rendre à sa famille. C'est là l'unique et le seul devoir de l'accoucheur, celui qu'il doit avoir constamment devant les yeux.

Or la mortalité intégrale de l'opération césarienne, représentant les chances d'insuccès, peut être actuellement estimée, selon le Dr Bar[2], à 6.41 % pour les mères et 5.59 % pour les enfants. Quant à la symphysiotomie, cette opération présente, même dans le service du prof. Pinard, c'est-à-dire dans les meilleures conditions imaginables, une mortalité actuelle de 12 % pour les mères et de 13 % pour les enfants.

Ce sont là des chiffres qui donnent à réfléchir.

La technique opératoire de ces deux interventions semble actuellement bien fixée ; nous avons passé la période des hésitations du début, et il est très peu probable par conséquent qu'il faille attendre de perfectionnements éventuels un abaissement sensible du taux de la mortalité.

Mais ce taux viendrait-il même à être encore diminué par un éclectisme plus raffiné des cas, qu'il n'en reste pas moins vrai que jamais ni l'opération césarienne ni la symphysiotomie ne

[1] Pinard, loc. cit. p. 17.
[2] P. Bar. Leçons de pathologie obstétricale, Paris 1900.

pourront être, en ce qui concerne les mères, mises absolument en parallèle avec l'accouchement prématuré provoqué, ou l'embryotomie de l'enfant vivant dont les risques ne sont pas plus élevés que ceux de toute autre intervention obstétricale.

Il est parfaitement vrai qu'il est triste pour un médecin de devoir faire une céphalotripsie sur un enfant vivant, que c'est là un pis aller auquel on ne se résoudra pas sans un véritable crève-cœur, mais malgré l'ère nouvelle survenue dans la thérapeutique des viciations pelviennes, la franchise scientifique nous oblige cependant à tenir compte des statistiques précédentes et à reconnaître de notre plein gré que des interventions telles que l'opération césarienne et la symphysiotomie ne sont pas des opérations sans aucun danger et qu'elles ne le seront probablement jamais. Elles comportent encore et comporteront probablement toujours certains dangers inhérents à toutes les grandes opérations et qui font que nous, médecins, nous n'avons pas le droit de les pratiquer sur la parturiente *sans son consentement formel et sans lui en avoir consciencieusement représenté au préalable tous les risques et périls*, d'autant plus qu'elles ne donnent pas non plus une garantie absolue au sujet des enfants.

Quel que soit le désir bien légitime de l'accoucheur de vouloir éviter le sacrifice d'un enfant vivant, il faut bien cependant avouer que la valeur sociale d'un être qui n'est pas encore né est absolument nulle vis-à-vis de celle de sa mère. On ne peut, en effet, savoir s'il ne succombera pas au cours même d'un accouchement laborieux, peu de jours après sa naissance ou pendant ses premières années, et pour ce nouveau venu dont l'avenir est entouré de tant d'obscurité et qui, s'il survit, demandera tant de temps, de soins, de sollicitude et de sacrifices pour devenir quelqu'un d'utile à la société, il n'est certainement pas permis de risquer, sans lui demander son avis, cette autre existence dont la perte serait un malheur irréparable pour toute une famille.

Une autre considération, et non la moins importante, vient de plus légitimer la plus grande retenue lorsqu'il s'agit d'interventions présentant malgré tout un certain aléa, et nous montrer combien grande est la responsabilité du médecin qui se serait laissé entraîner à pratiquer l'une d'elles sans le consentement formel de celle qui y est la plus intéressée.

Tout médecin pratiquant l'art des accouchements devrait

tenir pour absolument acquis que le rétrécissement du bassin ne constitue jamais en lui-même une indication opératoire. C'est là un des axiomes favoris de mon vénéré maître, le prof. Léopold, à Dresde, et plus on avance en expérience plus aussi on apprend à en reconnaître toute la justesse.

Que de surprises, en effet, ne sont-elles pas réservées à l'accoucheur lorsqu'il s'agit de bassins viciés !

Personne n'est infaillible, personne ne peut affirmer que l'engagement n'aurait pas fini par se produire spontanément en l'absence de toute intervention et en dehors de toute prévision, et il n'est pas un praticien qui ne se soit déjà trompé sur le pronostic final d'un accouchement.

La nature est souvent bien plus puissante que l'on n'est tenté de le croire au premier abord. L'énergie des contractions utérines, la plasticité si remarquable de la tête, peuvent parfois triompher au dernier moment de difficultés qui semblaient vraiment insurmontables et tous les gynécologues occupés pourront en citer de nombreux exemples.

Dans un excellent article sur le même sujet, Fleurent, assistant du prof. Freund, à l'Université de Strasbourg, rapporte le cas suivant[1] :

« Une femme entre à la clinique au terme de sa seconde grossesse. Un premier accouchement se serait terminé par une céphalotripsie après trois jours de travail. Bassin plat-rachitique, à conjugaison diagonale mesurant 10 $^1/_4$ cm. Peu après l'entrée à la clinique, rupture spontanée de la poche des eaux. La tête reste toujours mobile au dessus du détroit supérieur et ne se laisse absolument pas engager malgré les pressions énergiques que l'on exerce sur elle; aussi, s'appuyant sur ce qui s'est passé lors du premier accouchement, le professeur Freund propose-t-il à cette femme l'opération césarienne afin de lui permettre d'avoir un enfant vivant. La parturiente donne son consentement à cette proposition, mais pendant les préparatifs nécessaires à l'opération survient le mari qui, lui, se refuse de la façon la plus formelle à l'autoriser. Il n'y a donc plus qu'à laisser l'accouchement suivre son cours naturel et à attendre le moment où une indication pressante viendrait nécessiter dans

[1] FLEURENT. Ist die Perforation des lebenden Kindes unter allen Umständen durch den Kaiserschnitt oder die Symphysiotomie zu ersetzen? *Beitr. z. Geburtsh. und Gynäk.* Bd. IV, p. 159.

l'intérêt de la mère la céphalotripsie. Après une nuit de douleurs violentes et continues, le toucher révèle, au matin, contre toute attente, que la tête s'est conformée et qu'elle s'est engagée. Les bruits du cœur fœtal commençant cependant à faiblir, on applique le forceps qui amène au jour un enfant vivant et bien développé. La mère et l'enfant quittent la clinique le dixième jour ».

Moi-même je me souviens avoir vu, lorsque j'étais assistant volontaire à la Maternité royale de Dresde, une femme sur laquelle on était sur le point de pratiquer la symphysiotomie. Tout était déjà prêt, la femme sur la table d'opération, les assistants à leur poste et le prof. Léopold allait faire l'incision, lorsqu'un dernier examen montre à l'étonnement général, et peut-être aussi au dépit de quelques-uns, que la tête s'est engagée. Un forceps immédiat mit au monde, comme dans le cas précédent, un enfant frais et dispos qui, lui aussi, quitta vivant avec sa mère la clinique au dixième jour.

En présence de pareils faits, et il y en a beaucoup plus que l'on ne serait disposé à le croire au premier abord, il est certes bien permis de dire qu'imposer à une femme sans s'inquiéter de son consentement, une intervention dont le succès n'est pas entièrement entre les mains du chirurgien, c'est méconnaître le premier des devoirs professionnels.

II

Nous arrivons maintenant à la seconde partie de la question. A supposer que le médecin praticien se trouve en présence d'une parturiente qui serait éventuellement disposée à se soumettre à la césarienne ou à la symphysiotomie, ces deux opérations sont-elles de celles auxquelles il puisse sérieusement se livrer sans aucune arrière-pensée ?

Sans hésiter je répondrai ici par la négative la plus formelle et je voudrai tout particulièrement mettre en garde à ce sujet contre l'enthousiasme opératoire de notre jeune école. Il n'y a plus actuellement cette séparation radicale et profonde entre les chirurgiens et les médecins qui existait autrefois et, grâce aux succès faciles obtenus par les seuls bienfaits des méthodes aseptiques et antiseptiques, tout le monde fait aujourd'hui de la chirurgie et cela se comprend facilement vu la légitime satisfaction qu'elle procure à notre époque. Mais il y a

certainement là un grand écueil. Si un forceps, une version, une perforation sont des opérations courantes que tout médecin praticien doit savoir pratiquer de nos jours et qui doivent *nécessairement* donner de bons résultats si elles sont faites « lege artis », il en est tout antrement d'interventions telles que la symphysiotomie et l'opération césarienne qui nécessitent des soins tout particuliers, une expérience et une éducation chirurgicale que ne possède pas le médecin praticien et qui seront seulement le fruit d'une longue assistance dans des services spéciaux.

Représenter, comme le fait une certaine école, dit le Dr Bar[1], la symphysiotomie et l'opération césarienne comme des interventions faciles, accessibles à chacun, pousser des médecins à les entreprendre quand ils n'y ont pas été préparés par une sérieuse éducation chirurgicale, c'est encourager non une féconde hardiesse, mais l'inconscience d'un trop grand nombre de praticiens déjà enclins à intervenir sans cesse. C'est de plus, dirai-je encore, encourir vis-à-vis des femmes qui se confient à nous et des médecins eux-mêmes une responsabilité bien lourde, car, en cas d'accident, la responsabilité toute entière doit peser non pas sur le praticien qui n'a fait qu'exécuter ce qu'on lui a appris au cours de ses études, mais sur les doctrines qui lui ont été enseignées, et il ne faut pas oublier qu'il s'agit ici de trois existences : celle de la mère, celle de l'enfant et, indirectement, celle de la famille.

En dehors de cette considération d'ordre plutôt général, il en est une seconde aussi importante.

Les statistiques actuelles, même si elles portent sur un très grand nombre de cas, ne peuvent nous donner une idée exacte des risques encourus. Ce sont en effet les services hospitaliers qui les fournissent pour la plupart et l'on conçoit facilement que dans ce milieu aseptique, avec un personnel choisi, stylé et outillé, les chances de succès soient à leur maximum et que certains opérateurs aient pu faire des séries de vingt-deux opérations césariennes (Reynolds) et de vingt-trois symphysiotomies (Bar) sans avoir eu à enregistrer une seule mort. C'est qu'ici, outre les conditions de milieu toutes différentes et qui ont une immense importance, les cas sont choisis et que l'opérateur met tous les atouts de son côté en n'intervenant jamais qu'au moment opportun. En clinique, ni l'opération césarienne

[1] P. Bar, loc. cit. p. 27.

ni la symphysiotomie ne se présentent avec le caractère d'une intervention d'urgence. Elles ne nous offrent des garanties de réussite complète que sous des conditions connues et bien déterminées, en dehors desquelles le clinicien se refusera à les pratiquer[1]. Or ces conditions sont nombreuses et surtout très délicates.

La plus importante est sans contredit l'absence complète de *chances* d'infection, de quelque nature qu'elles soient. Je souligne avec intention le mot chances, car il ne s'agit pas seulement ici d'une infection déjà déclarée, mais de sa simple possibilité.

C'est ainsi que la femme ne doit être atteinte ni de vaginite ni de gonorrhée même latente. Pour ce qui concerne en particulier l'opération césarienne, il ne faut pas que le travail ait duré depuis trop longtemps déjà, car tous les auteurs sont d'accord pour déclarer que les résultats sont d'autant meilleurs que l'opération a été pratiquée plus près du début du travail. C'est là du reste une des raisons pour lesquelles certains préfèrent opérer à terme (Tarnier, Bar).

Il ne doit pas non plus s'écouler un intervalle trop grand entre le moment où l'on intervient et la rupture des membranes.

Qu'il s'agisse de la symphysiotomie ou de l'opération césarienne, une des conditions sur lesquelles on ne saurait trop appuyer, c'est l'absence de tentatives antérieures d'extraction de l'enfant par les moyens ordinaires (forceps, version), ainsi que celle des examens internes répétés. Les explorations des sages-femmes qui ont précédé l'arrivée du médecin sont particulièrement à redouter sous ce rapport.

La section césarienne, dit le Dr Bar, ne sera pas faite si les incidents qui se sont produits depuis le début du travail laissent craindre la plus petite chance d'infection. En pareil cas les indications de la symphysiotomie, ajoute-t-il, deviennent extrêmement restreintes, car ce qui fait surtout, d'après le même auteur, le danger de l'accouchement après symphysiotomie, c'est l'intrusion au milieu d'une opération chirurgicale bien réglée de tous les délabrements que cause un accouche-

[1] Il ne s'agit bien entendu ici que de la césarienne conservatrice et non de l'opération de Porro, cette dernière intervention n'étant en somme qu'un simple expédient pour obvier précisément aux dangers résultant des conditions défavorables dans lesquelles la parturiente peut se trouver. L'idéal doit toujours rester la césarienne conservatrice et non la naissance d'un enfant au prix d'une mutilation de la femme.

ment artificiel, délabrements dont le pronostic est peu grave après un accouchement sans symphysiotomie, même si quelques chances d'infection existent, mais beaucoup plus sérieux une fois la symphyse ouverte, parce que la plaie symphysaire, communiquant ou non avec les plaies facilement infectées du canal génital, risque vite d'être elle-même infectée.

Du côté fœtal, l'écoulement de méconium, le ralentissement, l'irrégularité et l'affaiblissement des bruits du cœur contre-indiquent d'une façon absolue une opération sérieuse pour la mère et qui n'est pratiquée que dans l'intérêt de l'enfant.

On voit donc qu'il y a là tout un ensemble de circonstances indispensables qui ne se rencontreront que bien rarement réunies dans la clientèle privée, et que la situation, même d'un praticien ayant des habitudes chirurgicales particulières, est tout à fait différente de celle du clinicien et ne saurait lui être comparée.

A l'opposé de la pratique hospitalière, la très grande majorité des cas auxquels il est appelé, sont des cas d'urgence où il lui faudra intervenir sans tarder pour terminer le travail. Il n'aura donc ni la possibilité du choix du moment le plus opportun ni les garanties de réussite que nous venons de passer rapidement en revue, sans parler des conditions d'asepsie trop souvent déplorables du milieu lui-même, du manque d'assistance, d'éclairage, d'outillage, de soins consécutifs entendus.

C'est là ce qui me fait souscrire pleinement à la sage doctrine du prof. Léopold [1], qu'il faut résolument retrancher de la pratique journalière des accouchements l'opération césarienne et la symphysiotomie. Ces deux interventions sont des opérations de clinique et ni l'une ni l'autre ne sont du domaine du médecin praticien.

Il en résulte qu'en présence d'un cas de dystocie pelvienne à terme, l'embryotomie de l'enfant vivant reste malheureusement, encore à l'heure qu'il est, la seule et unique ressource du praticien, si la vie de la femme est directement menacée du fait même de son rétrécissement. C'est là, je le sais, un aveu d'impuissance, mais, étant donné les circonstances, personne ne pourra le lui reprocher.

[1] G. Léopold. Rapport sur les indications relatives de l'accouchement prématuré provoqué, de l'opération césarienne et de la symphysiotomie au *IIIme Congrès périodique international de Gynécologie et d'Obstétrique*, Amsterdam, 1899.

Il n'est pas possible, en effet, dit le prof. Léopold, de remplacer jamais une mère, car c'est par mille chaînes que son cœur tient à celui de ses enfants et le nouveau-né qui doit son existence à sa mort a perdu le rayon de soleil de sa vie.

Je voudrais encore, en terminant, vous résumer brièvement, telle qu'elle a été exposée par le prof. Léopold dans son remarquable rapport au Congrès d'Amsterdam, la conduite à tenir par le médecin praticien dans les cas de dystocie pelvienne. En présence de certaines tendances actuelles, il me semble qu'il y a vraiment quelque utilité à rappeler ces conclusions si claires et si nettes.

« Chez les primipares il faut laisser la grossesse arriver à terme et dès le commencement du travail chercher par tous les moyens possibles, à soutenir les forces de la parturiente et à empêcher la rupture prématurée de la poche des eaux.

L'emploi judicieux du kolpeurynter et de la position de Walcher sont des aides précieux qui amènent souvent les résultats les plus inattendus, c'est-à-dire un accouchement spontané.

Le premier remplace jusqu'à un certain point la poche des eaux, renforce la contraction utérine et dilate les parties molles, tandis que le second facilite l'engagement en augmentant le diamètre promonto-suspubien d'un demi à un centimètre.

Si les bruits du cœur de l'enfant que l'on aura eu soin de contrôler fréquemment, venaient à faiblir, s'il s'écoulait du méconium, si, en un mot, il existait des signes permanents d'asphyxie, il y aurait lieu de faire sans plus tarder l'embryomie afin de ne pas exposer inutilement la mère à des dangers ultérieurs.

Il vaut mieux, selon le prof. Léopold, perforer une fois trop tôt qu'une fois trop tard, car il est encore possible à la femme de mettre au monde des enfants vivants soit par un accouchement spontané à terme dans de meilleures conditions, soit par un accouchement prématuré provoqué, soit par une opération césarienne pratiquée au moment d'élection dans une clinique.

L'embryotomie serait aussi indiquée si l'enfant étant en bonne santé, mais les forces de la parturiente à bout ,des signes de rupture imminente de l'utérus, d'infection, venaient à se manifester.

Pour les multipares, il a lieu de tenir compte des accouchements antérieurs. S'ils se sont bien passés, on laissera la nou-

velle grossesse arriver à terme et l'on agira comme pour une primipare. On aura cependant une ressource de plus, la version avec extraction consécutive, la tête dernière traversant plus facilement le bassin que la tête première. En faisant prendre à la femme la position de Walcher et en n'opérant qu'à dilatation complète et avant la rupture de la poche des eaux, le prof. Léopold a pu faire passer vivant des enfants de 3,500 et de 3,800 gr. à travers des bassins plats de 7 cm. et des bassins généralement rétrécis de 7 $^1/_2$ cm.

Dans le cas où les accouchements antérieurs auraient prouvé que par suite de dystocie pelvienne la femme n'est pas capable de mettre au monde un enfant vivant, on aura recours à l'accouchement prématuré provoqué.

Si enfin la femme désirait d'une façon formelle aller jusqu'au bout de sa grossesse et courir les risques d'une opération césarienne ou d'une symphysiotomie, ou que des nécessités de famille exigeassent impérieusement la naissance d'un enfant vivant, le devoir du médecin praticien serait alors d'envoyer cette femme vers la fin de sa grossesse dans une clinique spéciale pour que l'une ou l'autre de ces deux interventions puisse se faire au moment d'élection, c'est-à-dire dans les conditions nécessaires pour en assurer le succès. »

RECUEIL DE FAITS

Lithiase biliaire. Cholécystotomie idéale.

Par le Dr Ch.-J. Bergalonne

Mme D., âgée de 47 ans, entre à l'Hôpital cantonal de Genève dans le service de M. le Prof. Julliard, le 13 juillet 1899, avec le diagnostic de tumeur située dans la région de l'estomac.

Ses antécédents héréditaires, n'offrent rien de très particulier. Père et mère morts âgés, sans avoir présenté de symptômes de néoplasmes. La malade a eu une assez bonne santé jusqu'à son adolescence. Pendant un séjour en Transylvanie, comme institutrice, elle a été atteinte de fièvres intermittentes puis d'une fièvre typhoïde grave, longue et compliquée de phlébite de la jambe droite. Revenue au pays, elle se maria, et

elle a actuellement quatre enfants vivants, mais chétifs. C'est seulement après sa seconde couche, elle était alors âgée de 26 ans, que notre malade dit avoir été menstruée régulièrement.

Depuis un an, elle souffre dans la région de l'estomac de douleurs très violentes, par crises. Elles commencent d'abord, une demi-heure environ après le repas, puis elles se rapprochent et apparaissent sans cause appréciable, à toute heure, même pendant la nuit. Devenues journalières, accompagnées de vomissements alimentaires, et comme de sang noir, ces crises déterminent bientôt un état d'amaigrissement et d'abattement profond qui rend la malade incapable de tout travail. Ce n'est cependant qu'après avoir souffert plusieurs mois, restant parfois deux jours sans pouvoir s'alimenter, qu'elle se décide à consulter M. le D[r] Gerlier et vient à l'Hôpital.

M[me] D., est une petite femme maigre, très nerveuse, assez bien conformée généralement, de teint un peu jaunâtre, sans ictère. Elle présente un petit goître, parenchymateux, médian, et une plélade ganglionnaire, peu accusée, dans le creux susclaviculaire droit. Sa dentition est incomplète, mauvaise, sa langue est saburrale et son haleine fétide. Elle est ordinairement constipée, les selles sont dures, très colorées, elle n'y a jamais rien remarqué d'anormal. L'abdomen est flasque, étalé, sillonné de veines, allant du pli de l'aine à l'ombilic. L'estomac clapote six heures après les repas, il est dilaté et ptosé. La rate est normale, pas de rein mobile.

Le foie est grand, indolore et dépasse de trois centimètres le rebord costal. Se confondant en haut avec lui, on sent dans l'abdomen une tumeur arrondie du volume d'un œuf de poule, à grand axe transversal, en partie mobile sur les parties profondes, et sans adhérence avec les parois abdominales. Sa consistance est molle, et elle est le siège maximum des douleurs accusées par la malade.

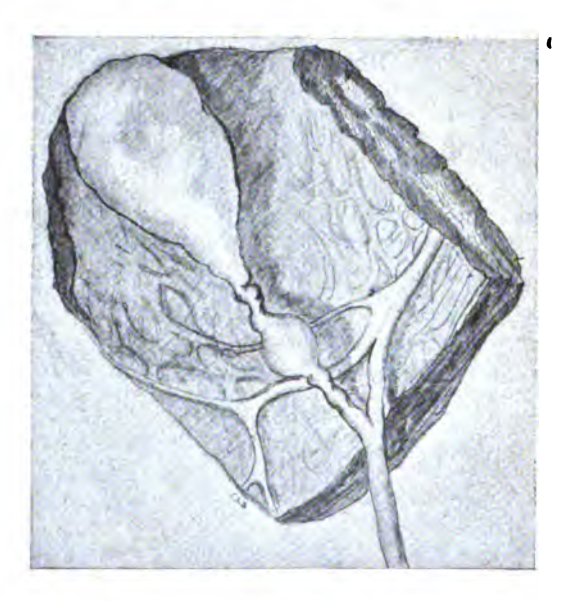
Le système circulatoire ne présente rien de particulier que la circulation collatérale de l'abdomen, et un peu de varices aux deux jambes. L'appareil uro-génital et le système respiratoire sont normaux. L'urine est en quantité normale, acide, contient un peu de mucus, mais ni albumine, ni sucre, ni pigments biliaires ; 12.5 d'urée.

La malade est mise en observation. Un lavage d'estomac pratiqué six heures après le repas, ramène des aliments non digérés avec une odeur butyrique très prononcée. L'analyse chimique du suc gastrique démontre une hyperacidité totale avec *achlorhydrie*.

Six jours après l'arrivée de la malade dans le service, son état est stationnaire, et sans avoir un diagnostic très fixe, je me décide à une laparotomie.

Le 21 juillet 1899, elle est donc endormie à l'éther. Je fais une incision médiane, sus-ombilicale partant de l'appendice xyphoïde et longue d'environ 12 centimètres.

Dès que le péritoine est ouvert, l'estomac fait saillie dans la plaie ; je l'attire au dehors, et n'y trouve aucune lésion, le pylore est parfaitement normal. J'explore alors le foie, rouge foncé, dur et je peux m'assurer que la tumeur sentie extérieurement est constituée par la vésicule biliaire, épaissie, blanchâtre, un peu agrandie et contenant des calculs qui roulent sous le doigt. Continuant l'exploration des voies biliaires, je trouve, vers le milieu du canal cystique, une dilatation régulière, grosse comme une noisette, et contenant un seul calcul absolument immobile. La partie inférieure du canal est aplatie, le carrefour biliaire, le cholédoque sont normaux.



L'examen fini, j'entoure la vésicule de tampons stérilisés et je l'incise dans presque toute sa longueur. Il en sort un peu de liquide filant, brunâtre et huit calculs : cinq petits du volume d'un grain de blé, trois gros comme des noisettes.

Après avoir nettoyé la cavité de l'organe, je cherche, sans y parvenir, à mobiliser par le massage le cacul du canal cystique, jusqu'à la vésicule dont il était éloigné d'environ 2 centimètres. J'essaye ensuite, en le maintenant entre deux doigts, de le briser avec un stylet introduit par l'incision, et ce n'est qu'après avoir remplacé le stylet par une pincette anatomique à dents de souris, très fine, que je peux arriver à effriter, puis à creuser dans le calcul une véritable cavité. Réduit ainsi à une coque mince, il est facilement brisé, et les fragments sont

ramenés dans la vésicule. Les derniers débris reviennent accompagnés d'une petite quantité de bile normale qui me montre que l'obstacle est bien levé et que les voies biliaires inférieures sont libres.

Je refis cependant le cathéterisme complet avec le stylet, et après m'être assuré de la perméabilité du cholédoque, je refermai la vésicule par deux plans de sutures de Lembert à points séparés, le premier muco-muqueux de 5 points au catgut, le second séro-séreux de 11 points à la soie.

Après un dernier nettoyage de la région, l'abdomen fut rapidement fermé par trois plans, soie, catgut et crin de Florence, sous un pansement collodionné.

L'intervention avait duré une heure et demie.

Les suites opératoires furent pour ainsi dire nulles. Il y eut quelques vomissements les premiers jours, qui cessèrent d'eux-mêmes dès que la malade eût une selle copieuse.

Le huitième jour, j'enlève toutes les sutures de la peau, la plaie est entièrement réunie par première intention.

Le dixième jour la malade marche, le quinzième elle quitte l'Hôpital. Ses selles sont normales et régulières, il n'y a plus de douleurs, de nausées, ni de vomissement. L'alimentation est facile, l'appétit régulier bien que faible.

Actuellement la malade [1] est encore guérie de sa lithiase biliaire, et l'intervention date de 28 mois. Son état général n'est pas changé, elle est toujours maigre et un peu faible; son appétit est irrégulier, et elle a une constipation opiniâtre, mais depuis l'opération elle n'a plus de crises douloureuses et les vomissements ont disparu.

La cicatrice abdominale est très bonne, et le palper ne révèle aucune tuméfaction dans la région vésiculaire.

Ce cas nous a paru intéressant à cause de certaines particularités d'ordre différent, qu'il présentait.

Il est typique au point de vue de sa marche clinique. La cholécystite calculeuse évolue le plus souvent lentement, sans symptômes aigus, ni très caractéristiques. Ce n'est que lors de l'oblitération du canal cystique, qui la suit le plus souvent, qu'apparaissent comme chez notre malade les crises gastriques, avec anorexie, nausées et vomissements. Mais comme dans les cas déjà publiés par M. le prof. Julliard et par M. le Dr Martin, le calcul qui obstrue l'entrée du canal cystique y est assez souvent arrêté. Il a volontiers une forme cônique, son sommet est engagé dans le canal, sa base encore plus ou moins accessible par la cavité de la vésicule. Dans notre cas, le calcul, gros comme une noisette, avait progressé d'environ deux centimètres, mais j'admets facilement qu'il s'était augmenté de volume depuis le commencement de la migration. Comme Terrillon [2],

[1] Présentée, à la *Société médicale de Genève*, le 4 décembre 1901.
[2] Terrillon. Leçons de clinique chirurgicale, p. 420.

dans un cas analogue, j'ai préféré essayer le morcellement, depuis la cavité de l'organe, sans faire la cysticotomie même incomplète usitée ordinairement, afin de conserver leur intégrité aux voies biliaires.

Une particularité plus intéressante de ce cas, est la nature même des calculs extraits. En les examinant, on voit tout d'abord qu'ils sont d'espèces différentes. Les gros sont cubques, granuleux, à angles et à arêtes mousses, de coloration jaunâtre, avec des parcelles comme micacées, les petits sont brun rouge, beaucoup plus foncés, lisses, leurs arêtes sont nettes, leur forme presque géométrique.

La radiographie donne encore des renseignements plus exacts. Tandis que pour les gros, elle montre la formation par couches concentriques, autour d'un noyau, elle indique une structure toute différente pour les petits, qui semblent d'une seule venue, cristallisés en pyramides triangulaires dont les axes se voient en clair sur l'épreuve.

La coupe des calculs est encore plus démonstrative. On retrouve dans les gros le noyau et les couches successives d'accroissement; les petits ont une cavité centrale.

L'analyse chimique à laquelle le Dr Wiki a bien voulu soumettre les deux variétés, n'indique cependant pas une différence très notable dans leur composition. La cholestérine y est presque seule, les petits calculs ont pourtant une quantité plus forte de pigments biliaires.

Quoiqu'il en soit, l'examen oblige à écarter l'hypothèse de calculs de même espèce, mais d'âge différent; on ne peut admettre non plus que les petits soient le résultat de la fragmentation d'un des gros.

D'après leur volume, on distingue trois catégories ordinaires de calculs. Les gros, le plus souvent solitaires et pouvant atteindre le volume d'un œuf de poule, les moyens, de cinq à dix, gros comme des noisettes. et les petits, de volume et de nombre excessivement variés, allant de la grosseur d'un grain de blé à celle d'une tête d'épingle, de quelques uns jusqu'à des centaines. Un cas de la collection d'Otto, montre une vésicule qui tenait 7250 concrétions biliaires.

Mais ces divers calculs sont le plus souvent de même nature et de même volume. Sur 632 cas, Hein n'en trouva que 23 dans lesquels une vésicule contenait des calculs d'espèces différentes.

Il serait possible d'admettre que chez notre malade il y a eu deux affections différentes de l'organe, caractérisées chaque fois par la formation de calculs différents.

L'histoire clinique ne permet pas d'assigner de date à ces deux processus, nous ne pouvons que relever dans les antécédents, la fièvre typhoïde d'une part, et les troubles manifestes de la menstruation, deux des affections les plus fréquentes dans l'étiologie de la lithiase biliaire.

Comme je l'ai dit plus haut, le diagnostic n'était pas certain, lors de l'intervention, et aurait même porté plus volontiers

vers le cancer du pylore, car, outre la tumeur sensible au creux épigastrique, la malade présentait un amaigrissement considérable, elle avait un teint beaucoup plus rapproché du jaune paille que de l'ictère ; elle avait des ganglions dans le creux sus-claviculaire des vomissements même noirâtres et renfermant comme du sang digéré, enfin l'analyse du suc gastrique avait déterminé son achlorhydrie.

Simple, la cholécystite peut être facilement méconnue; on trouve souvent à l'autopsie, des vésicules remplies de calculs insoupçonnés pendant la vie; mais, même suppurée, quand il n'y a pas eu l'obstruction du cholédoque avec l'ictère qui l'accompagne, on peut la confondre avec d'autres affections. Le diagnostic des collections de la région périhépatique est toujours délicat ; nous avons publié avec le Dr Machard [1] trois cas dans lesquels l'origine d'énormes abcès de cette région, n'a pu être décelée que par l'intervention.

Bien qu'elle soit actuellement un peu en défaveur, j'ai crû pouvoir pratiquer dans ce cas la cholécystotomie idéale.

Les divers procédés employés jusqu'ici ont tous une valeur relative. Le traitement de la lithiase biliaire est de prime abord médical, le chirurgien n'aura généralement à intervenir que lorsqu'il y a complication. Et c'est toujours le cas particulier qui primera la méthode pour fixer l'intervention opportune. Chacune des techniques a ses indications plus ou moins nettement fixées. Il est évident, que dès qu'une vésicule calculeuse, semble atteinte d'une affection en voie de suppuration, on choisira la cholécystectomie ou la cholécystostomie en un ou deux temps. On est sûr par ce procédé de bien extérioriser la lésion et de garantir de l'infection le péritoine menacé. Cependant la cholécystostomie n'a qu'une valeur relative au point de vue curatif. Elle laisse après elle une fistule plus ou moins longue à guérir, un trajet cicatriciel qui détermine des tractions dans toute la région, et s'il y a reprise de colique hépatique par nouvelle formation de calculs — toujours possible — il faudra le plus souvent en revenir à une seconde laparotomie.

C'est l'état du voisinage et la forme des adhérences qui guideront encore pour pratiquer dans certains cas la cholécystentérostomie ou même la cholédocoentérostomie. Quoique la cholécystite soit d'origine infectieuse très souvent, elle est loin de déterminer toujours la cholécystite suppurée, et l'épaississement de la vésicule, son augmentation considérable de volume, ne constituent pas des indications absolument formelles à la cholécystectomie, — beaucoup moins radicale qu'elle ne le paraît tout d'abord. Dans notre cas, je recueillis avant l'incision, par ponction simple une partie du contenu vésiculaire. Ce liquide fut examiné par M. le prof. Massol : il était absolument stérile, les ensemencements les plus larges n'ont donné aucun résultat.

[1] *Rev. méd. de la Suisse romande.* Mars 1900.

Si la vésicule est le lieu d'élection pour la formation des calculs, il est avéré que la lithiase peut atteindre jusqu'à la partie intrahépatique de l'appareil biliaire, et il y a des cas manifestes de récidive de l'affection après l'ablation de la vésicule. Il est donc excessif de vouloir faire la cholécystectomie dans tous les cas. « Si la vésicule n'est pas un organe indispensable à la vie, dire qu'elle est inutile et presque une hérésie physiologique [1]. » Comme les autres, la cholécystectomie a ses indications fréquentes, et dont une des principales sera la menace de suppuration.

La cholécystotomie idéale n'est pas plus curative que les autres, mais elle l'est autant. Ouverte, vidée, nettoyée (sa muqueuse modifiée même de ce fait), la vésicule peut souvent être suturée d'emblée et guérir. L'important est de s'assurer par un cathétérisme soigneux que les voies biliaires inférieures ne sont pas atteintes, et qu'il ne s'y trouve plus de cause d'obstruction ou de suppuration. La distension, l'épaississement de la paroi, ne sont même pas toujours des obstacles considérables à la suture immédiate. Si le cours naturel de la bile est bien rétabli, la vésicule n'a plus aucun motif d'être distendue violemment, elle doit au contraire se rétrécir. D'autre part on comprend peu la crainte exprimée par quelques auteurs au sujet de la rupture possible de la suture. La vésicule n'est certes pas exposée à des pressions plus fortes que ne peut l'être un intestin réséqué sur une partie de son cours pour un néoplasme ou une nécrose, et l'habitude des sutures intestinales à deux plans, doit faire écarter la crainte qu'une vésicule bien refermée vienne à se rompre sous un afflux même violent de bile. Dans le cas publié par M. le prof. Julliard [2], la vésicule à l'ouverture du péritoine, se montra grosse comme une aubergine, on croyait même d'abord avoir à faire à une tumeur du rein. La suture immédiate fut cependant pratiquée, le malade est actuellement guéri de sa lithiase, il n'a jamais eu de récidive, et l'intervention date de 1893.

En résumé tous les procédés usités peuvent avoir leurs indications, aucun ne peut être érigé en méthode infaillible et la cholécystotomie idéale qui a donné de forts beaux résultats entre les mains de Heusner, Czerny, Courvoisier, Socin, Roux, Chaput, Julliard, nous semble garder ses droits au même titre que les autres opérations dans la chirurgie des voies biliaires.

[1] SEGOND, in DUPLAY et RECLUS. *Traité de Chir.* 1re éd. t. VII, p. 339.
[2] *Rev. méd. de la Suisse rom.*, 1895, p. 542.

Un cas de grossesse dans une corne d'utérus cloisonnée

Par le Prof. O. Rapin et Victor de Senarclens, méd.-chir.

Nous avons eu l'occasion d'observer le cas suivant dans le service de M. le prof. Rapin :

Mme X., âgée de 35 ans, se présente le 16 novembre dernier à la Maternité de Lausanne. Elle se croit enceinte depuis le commencement de l'hiver dernier et c'est aussi l'avis de son médecin. Voici les renseignements recueillis :

Pas d'hérédité pathologique connue, pas d'affection antérieure. La malade se porte bien jusqu'en décembre 1900. Elle n'est pas de constitution très robuste, mais vaque néanmoins sans fatigues à ses occupations de ménagère. Réglée pour la première fois à 16 ½ ans, ses menstrues dès lors revinrent à date fixe, moyennement abondantes, indolores, durant 8 jours.

Il y a 14 ans, elle mit au monde normalement un enfant à terme et vivant.

Le 18 décembre 1900, les règles manquèrent pour disparaître complètement jusqu'à ce jour. En même temps survinrent des troubles gastriques, nausées, vomissements très pénibles qui persistèrent jusqu'au milieu de l'été. La malade avait les envies subites et irraisonnées des femmes enceintes.

Le ventre se mit à grossir d'une façon insensible et lente pour atteindre le volume actuel dans le commencement de septembre.

En avril 1901, la malade perçut dans l'abdomen des mouvements qu'elle attribua à la présence d'un enfant ; ces mouvements apparaissaient au repos absolu et non pas aux changements de position ; ils survenaient dans des régions limitées du ventre et n'avaient pas le caractère d'un déplacement de tumeur *in toto*. Le mari les aurait perçus lui-même en appliquant la main à plat sur le ventre de sa femme. Les mouvements ont été ressentis, au dire de la malade, jusqu'au milieu d'octobre.

A la fin du printemps, les seins augmentèrent légèrement de volume et se mirent à sécréter un peu de lait.

En février déjà, Mme X. fut prise de vives douleurs abdominales, douleurs qu'elle compare à des crampes, mais qui n'avaient pas, affirme-t elle, le caractère des contractions de l'accouchement. Elles duraient dix à quinze minutes et survenaient, en moyenne, huit à dix fois dans les 24 heures. Un médecin consulté admit une grossesse extra-utérine et conseilla une opération qui fut refusée. L'administration de calmants diminua l'intensité et le nombre des crises douloureuses, mais celles-ci n'en persistèrent pas moins durant l'été, jusqu'en septembre. A cette époque un autre médecin fut appelé à voir la malade et la traita pour « coliques utérines ». A la palpation

du ventre il crut reconnaître deux têtes, l'une siègeant dans la fosse iliaque droite et l'autre fixée dans la cavité pelvienne. Etonné du retard considérable de l'accouchement, il envoya sa cliente à la Maternité consulter M. le prof. Rapin.

L'examen de la malade nous révèle ce qui suit :

Femme de petite taille, très amaigrie, musculature des membres atrophiée, teint pâlot, jaunâtre, muqueuses peu colorées. La peau forme des plis comme un vêtement trop ample. Les yeux, enfoncés, sont entourés d'un cercle bistré.

La malade, très affaiblie, n'a pas de fièvre, elle jouit d'un appétit satisfaisant. Les fonctions de la digestion se font normalement, si l'on excepte une constipation chronique. Les mictions sont normales aussi; l'urine ne contient ni albumine ni sucre.

Les *seins* sont flasques et forment un relief à peine appréciable. Les mamelons, bien conformés, laissent sourdre à la compression, un peu de liquide d'un blanc-jaunâtre opaque. Aréole secondaire peu marquée.

Abdomen: Le ventre est volumineux et rappelle par sa forme celui d'une femme enceinte et à terme ; il fait une forte saillie en avant. On y constate l'existence de vergetures anciennes variées ; la ligne blanche est peu pigmentée, l'ombilic effacé.

La palpation fait reconnaître la présence d'une tumeur ovoïde remplissant l'abdomen presque entièrement. Elle va en s'élargissant pour atteindre les hypochondres des deux côtés et remonte à 4 cent. de l'arc costal. Son pôle supérieur forme une coupole arrondie, un peu dejetée à gauche, distante de 6 cent. de l'appendice xiphoïde.

Si l'on introduit profondément les doigts dans les fosses iliaques internes, comme on le fait pour reconnaître la partie fœtale qui se présente, on trouve que la tumeur descend dans le petit bassin et remplit complètement le détroit supérieur. En même temps on constate la présence de liquide ascitique libre épanché dans les fosses iliaques ; si l'on comprime alternativement les parois abdominales à leur niveau, on obtient une sensation de flot très nette.

La surface de la tumeur semble lisse, sauf à sa partie antérieure où l'on perçoit une saillie allongée. Elle part de la symphise pour se diriger en haut et un peu à droite sur une longueur de 8 à 10 cent. Cette proéminence paraît fixée en applique sur la tumeur et se termine en haut par une extrémité arrondie, plus saillante encore.

On ne trouve aucune autre irrégularité de surface pouvant être attribuée aux annexes.

La consistance de la tumeur est fluctuante, mais avec tension considérable ; au niveau du corps allongé décrit plus haut elle est ferme, élastique rénitente. Nulle part on ne perçoit de parties fœtales.

Dans son ensemble la tumeur est très peu mobile ; au pôle supérieur l'excursion est de 3 à 4 cent. L'auscultation donne

partout un résultat négatif. On n'entend ni bruits du cœur, ni souffle utérin.

Examen interne : Aditus vaginal plutôt étroit. Après l'avoir franchi, le doigt pénètre dans un vagin très court et vient buter contre une tumeur hémisphérique à surface lisse, remplissant la cavité du bassin. Le cul de sac postérieur est très peu profond, de même les latéraux ; l'antérieur en revanche, remonte très haut, jusqu'au bord supérieur de la symphyse. On ne trouve pas trace de portion vaginale, mais au sommet du cul de sac antérieur, le doigt rencontre un orifice en croissant à convexité antérieure et qui laisse pénétrer la pulpe de l'index. Cet orifice est limité en avant par un repli semi-lunaire, vestige de la lèvre antérieure, la postérieure manque complètement. (v. fig. 1, p.56).

Les mouvements imprimés depuis l'extérieur à la saillie signalée plus haut se communiquent manifestement à cet orifice utérin. La tumeur perçue par le vagin n'est que le prolongement de la tumeur abdominale ; il n'est pas possible de la refouler hors du petit bassin. Sa consistance est fluctuante aussi, avec tension un peu moindre cependant. Si l'on imprime un léger choc à la région épigastrique, ce choc se propage jusqu'au pôle inférieur de la tumeur et l'on a nettement la sensation de flot.

Dans ces conditions le diagnostic n'était rien moins qu'évident. Nous nous trouvions en présence d'une grosse tumeur fluctuante, dans laquelle il était impossible de constater la présence de parties fœtales, au-devant de laquelle se trouvait une tumeur plus petite, intimément soudée à la première, et que le toucher bi-manuel démontrait être l'utérus.

Quelles étaient les possibilités ?

L'anamnèse parlait énergiquement en faveur d'une grossesse, tandis que l'examen objectif n'en fournissait aucun signe certain et quelques signes probables seulement. En présence d'une volumineuse tumeur abdominale fluctuante, descendant dans l'espace de Douglas, refoulant l'utérus en haut et en avant, on pense aussitôt à un kyste de l'ovaire, mais ce diagnostic ne pouvait être posé d'une façon certaine, vu les données très précises des commémoratifs et l'opinion des médecins traitants.

Il fallait donc reprendre les uns après les autres les renseignements fournis par la patiente et examiner le crédit qu'il convenait de leur attribuer.

En premier lieu, la disparition des règles chez une femme encore jeune, aux époques toujours régulières, parlait pour une grossesse.

Qnant aux mouvements ressentis par la malade, également constatés par le mari (nous ignorons si les médecins ont pu les observer), leur valeur de diagnostic était moindre qu'on ne le suppose de prime-abord. En effet les mouvements auraient été perçus jusqu'au milieu d'octobre, mais, à cette époque, l'enfant devait être âgé de dix ou onze mois du calendrier ; de dix, si la conception s'est effectuée avant les règles manquantes,

de onze, si, comme d'habitude, elle a eu lieu pendant les jours qui suivent la dernière menstruation. Or on admet que, dans les retards d'accouchement, l'enfant meurt durant les dix à quinze jours qui suivent le terme normal de la grossesse. Ces mouvements ont donc été perçus à une époque où l'enfant aurait dû être mort. Ceci enlevait beaucoup de la valeur du renseignement.

La malade signale l'apparition de lait dans le sein, c'était encore un indice très important, mais pas une preuve absolue, puisqu'on a constaté la présence de lait dans des cas de grosses tumeurs extra ou intra-utérines.

Restait l'augmentation progressive du volume du ventre. Ce renseignement n'a de valeur que si la tumeur est sûrement l'utérus ; or, nous avons décrit dans le status un corps dont la forme et la situation ne pouvait se rapporter, semblait-il, qu'à un utérus appliqué contre une tumeur extérieure à lui.

Cette discussion sommaire démontre que l'anamnèse ne nous donnait pas un appui suffisant pour étayer le diagnostic de grossesse en l'absence de signes certains. Il devenait donc de plus en plus probable que nous avions à faire à un kyste de l'ovaire inclus dans le ligament large gauche, plongeant dans l'espace de Donglas et adhérent aux organes voisins.

En outre, passant en revue les grossesses qui peuvent donner ce tableau clinique, nous devions éliminer la *grossesse utérine*. On n'aurait pas compris un retard d'accouchement aussi long (1 $^1/_2$ ou 2 $^1/_2$ mois suivant la date de la conception). De plus, la présence de l'utérus en avant de la tumeur faisait rejeter absolument ce diagnostic. En ce qui concerne la *grossesse tubaire*, il est si rare de la voir arriver à terme sans se rompre, qu'on n'y pouvait songer sérieusement. Une *grossesse interstitielle* qui aurait pu, jusqu'à un certain point, donner ce tableau clinique, ne pouvait être admise, car elle ne dépasse jamais le quatrième mois. La *grossesse abdominale* se caractérise par une palpation très aisée du corps et des petites parties du fœtus; l'enveloppe utérine manque et seule la paroi abdominale les sépare de la main.

Restait la *grossesse dans une moitié d'utérus cloisonné*. Il fallait réserver cette éventualité possible, mais très improbable, vu la rareté extrême de l'affection. Et l'on n'y pouvait songer qu'en admettant une anomalie de plus : l'hydramnios. La tension considérable de la tumeur, la sensation de flot obtenue par le toucher combiné indiquaient suffisamment la présence d'un liquide très abondant. De plus, pour la diagnostiquer, avec certitude, il aurait fallu sentir les annexes du côté gauche insérés à une grande distance de la saillie considérée comme étant l'utérus. Notons encore que le manque de faux travail au terme normal de la grossesse parlait contre cette hypothèse.

On en resta donc au diagnostic de plus grande probabilité, celui de *kyste ovarique*.

La malade fut présentée aux étudiants le 18 novembre et opérée le même jour. Voici le résumé de l'intervention :

Incision médiane et verticale s'étendant de la symphyse à deux travers de doigt au-dessus de l'ombilic. A l'ouverture de la cavité abdominale, il s'écoule une certaine quantité de liquide ascitique jaunâtre. On est tout d'abord frappé de la coloration rouge-vif de la tumeur. Celle-ci est attirée hors du ventre, ce qui permet de constater une adhérence intime et très étendue de l'épiploon et du colon transverse avec sa face postérieure. Examinant la tumeur de plus près, on constate que le corps allongé, perçu en avant, représente bien la matrice, mais que celle-ci s'étale à gauche et en arrière pour se continuer sans interruption avec cette tumeur. (voir fig. 2 et 3, p. 56).

A 5 cent. en dehors et un peu en haut du fond de l'utérus, part une sorte de ruban qui descend en sautoir au-devant de la tumeur se dirigeant vers la fosse iliaque gauche. A sa partie inférieura on aperçoit l'ovaire. Ce ruban est constitué par le ligament rond et la trompe gauche étalés et agrandis.

Le diagnostic de kyste de l'ovaire ne pouvait donc se maintenir ; il s'agissait d'une grossesse dans la corne gauche d'un utérus cloisonné et la saillie antérieure représentait sa moitié droite vide.

Afin d'assurer encore le diagnostic, on ponctionne la tumeur et on évacue de la sorte deux litres environ d'un liquide brun-jaune, trouble, non fétide et contenant des flocons d'aspect fibrineux.

Une incision verticale est pratiquée sur la face antérieure de la tumeur pour favoriser l'évacuation du liquide et permettre l'exploration de la poche à l'intérieur. Deux doigts introduits à travers la plaie rencontrent alors une partie fœtale reconnue pour un pied ; on l'attire au dehors, puis l'enfant tout entier est extrait suivant la méthode classique. Il s'agit d'un fœtus macéré, long de 45 cent., pesant 1750 gr. ; il paraît âgé de huit mois du calendrier.

Puis on s'en va décoller le placenta logé dans le fond de la corne; on procède avec une grande douceur pour éviter une hémorragie. Au pôle inférieur de la cavité, on trouve un gros caillot organisé, en forme de calotte, épais de 4 à 5 cent. dans son milieu et qui coiffait la tête rendant sa palpation impossible. On draîne par le vagin et on passe à la marsupialisation de la poche ; on ferme la partie supérieure de celle-ci au catgut et on fixe le pourtour de la plaie restée béante aux parois abdominales, soit au péritoine et à l'aponévrose des grands droits.

Suture du péritoine et de la peau au-dessus et au-dessous de l'ouverture longue de 4 cent. ainsi ménagée. Une mèche de gaze xéroformée est introduite dans la cavité après abondante irrigation.

Il faut noter encore que, pendant le cours de l'opération, on constate une diminution notable du volume de la poche et cela par rétraction des fibres musculaires qui la constituent.

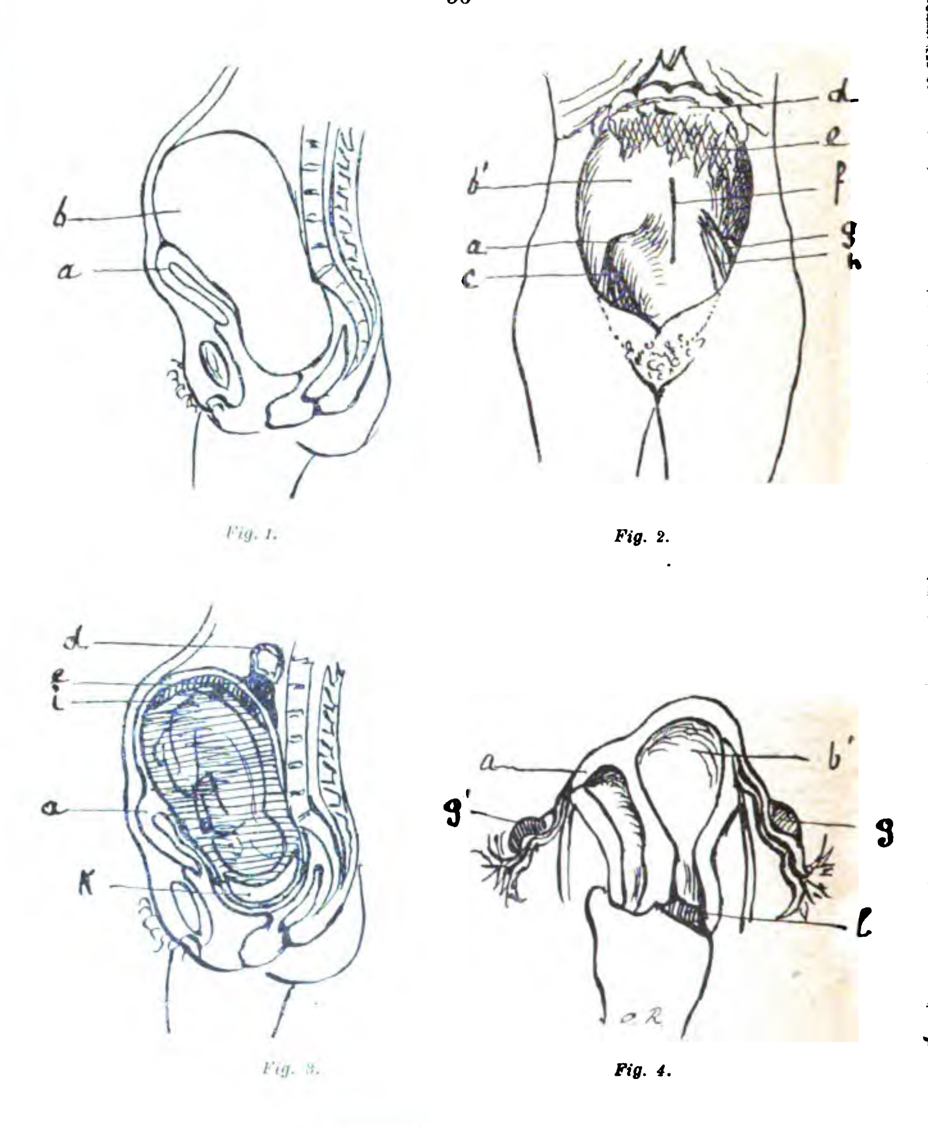


Fig. 1. *Fig. 2.* *Fig. 3.* *Fig. 4.*

EXPLICATIONS DES FIGURES.

a utérus ou demi utérus droit. — *b* kyste rétro-utérin supposé adhérent à l'espace de Douglas. — *b'* demi utérus gauche gravide. — *c* annexes droites. — *d* colon transverse — *e* adhérences épiploiques avec la face pathologique de l'utérus. — *f* trace de l'incision. — *g* ovaire gauche. — *g'* ovaire droit. — *h* trompe et ligament rond gauches. — *i* placenta. — *k* caillot fibrineux. — *l* tranche de l'incision destinée à mantenir perméable l'utérus gauche.

La malade est actuellement guérie. Peu de jours après l'opération elle a commencé à engraisser, son teint s'est coloré, les forces sont revenues. La température a toujours été normale, le pouls plein, régulier, non accéléré. On n'a pas noté de complication pulmonaire. Des tranchées utérines très douloureuses suivirent l'intervention et durèrent deux jours.

Par le drain vaginal s'est écoulé, au début, un peu de liquide jaunâtre avec débris de fibrine, puis vers le dixième jour une abondante quantité de séro-pus, d'odeur repoussante. Des irrigations désinfectantes et désodorisantes pratiquées de haut en bas firent cesser cet écoulement.

La plaie abdominale, recousue, guérit par première intention ; la cicatrisation est aujourd'hui parfaite.

Mais avant le départ de la malade, M. le prof. Rapin décida d'augmenter, pour éviter une récidive, le calibre de l'orifice vaginal pratiqué pendant l'opération et maintenu ouvert par la présence du drain.

Un examen approfondi donna les renseignements suivants : L'utérus est fixé à la paroi abdominale; on en perçoit le fond à trois travers de doigt au-dessus de la symphyse.

Au toucher on constate que l'orifice utérin a quitté la situation élevée pour venir se placer à côté de l'orifice de drainage. Le col s'est reformé, sa longueur est de 1 ½ cent. environ; sa lèvre antérieure proémine plus que la postérieure. L'orifice externe, transversal, est entr'ouvert. Au moyen d'une sonde introduite dans l'utérus droit, on cherche s'il existe une communication entre les deux cornes, mais on bute partout contre une paroi qui paraît imperforée. Une seconde sonde est introduite par le trou du drain jusque dans l'intérieur de la corne gauche; elle pénètre à une profondeur de 5 cent. (6 à droite). L'axe des deux sondes n'est pas tout à fait parallèle: la gauche se dirige obliquement de haut en bas et d'avant en arrière, la droite de haut en bas et d'arrière en avant. L'utérus a donc subi un léger mouvement de rotation autour de son axe, amenant la corne droite en avant. (voir fig. 4, p. 56).

Au moyen d'un bistouri boutonné, on augmente le diamètre de l'orifice du drain jusqu'à pouvoir y introduire l'index. Celui-ci pénètre alors dans un canal à parois épaisses, rigides, qu'on reconnaît être le canal cervical gauche; on arrive à l'orifice interne perméable à la pulpe de l'index seulement. On ne trouve aucune trace de vagin rudimentaire, le col devait être appliqué immédiatement contre le vagin unique sans proéminer dans son intérieur.

Il est donc avéré que nous sommes en présence d'un utérus cloisonné avec atrésie du col gauche *(uterus septus hemiatreticus.)*.

Une seule question reste encore obscure, celle du mode de conception. Il faut, puisqu'il n'existait pas de communication entre la corne gauche et le vagin, que les spermatozoïdes aient

pénétré dans la moitié droite pour passer ensuite dans la gauche. Ils pouvaient s'y rendre de deux façons : ou bien ils ont traversé un orifice ménagé dans la cloison médiane et dont l'existence n'a pu être constatée; ou bien, remontant le long de la trompe droite, ils sont tombés dans la cavité péritonéale, ont cheminé jusqu'à l'ostium abdominale gauche, puis redescendu la trompe. La possibilité de cette migration a été démontrée scientifiquement, mais la première hypothèse paraît la plus plausible. On ne comprendrait pas l'absence d'hématomètre à l'installation des menstrues, s'il n'existait une communication entre les deux cornes.

Au moment de terminer la rédaction de cet article, nous avons eu connaissance d'une thèse du Dr Forrin Kehrer, de Heidelberg, publiée en 1899 et intitulée : *Das Nebenhorn des doppelten Uterus*. L'auteur a pu réunir 82 cas de grossesse dans la corne accessoire d'un utérus double. Aucun n'est absolument semblable au nôtre ; il existe presque toujours un pédicule plus ou moins long et plus ou moins large reliant l'utérus proprement dit à la corne accessoire. Mais il est intéressant de constater que sur les 82 cas le diagnostic fut avant l'opération laissé 14 fois en suspens ; dans 15 cas ce fut celui de grossesse extra-utérine ; dans 3, celui de kyste de l'ovaire ; dans 3, celui de tumeur ovarienne; dans 3, celui de rétention dans l'utérus d'un fœtus mort; dans 2, celui de fibrome utérin; dans 1, celui de myôme pédiculé; dans 14 cas il fut exact.

Pour plus de détails, nous renvoyons le lecteur à la thèse citée, nous contentant d'indiquer les signes qui, dans ces 14 derniers cas, ont mis sur la voie du diagnostic exact.

Cas 1 à 2 : Signes certains de grossesse (palpation de parties fœtales, bruits du cœur, mouvements). Palpation de la corne vide située entière dans le petit bassin.

Cas 3 et 4 : Diagnostic non motivé.

Cas 5 : Signes certains : perception du ligament rond inséré très loin de la moitié vide, à la partie antéro-externe de la tumeur.

Cas 6, 7 et 8 : Palpation d'un pédicule.

Cas 9 : Possibilité d'introduire le doigt dans la moitié vide et de sentir des parties fœtales à travers une paroi médiane non perforée. Contractions rythmiques de la corne qui contient le fœtus.

Cas 10 : Sensation de parties fœtales, dures comme de la pierre, dans une poche munie d'un pédicule qui s'insère près de l'orifice interne d'un utérus perméable et reconnu vide.

Cas 11, 12 et 13 : Pédicule. Implantations caractéristiques des annexes.

Cas 14 : Volumineuse tumeur extra-médiane dans l'intérieur de laquelle on sentait une tête fœtale ; retard d'accouchement de 4 mois.

SOCIÉTÉS

SOCIÉTÉ MÉDICALE DE LA SUISSE ROMANDE

Séance du Comité du 26 décembre 1901.
à Lausanne de 2 h. 1/4 à 4 h. 1/2 du soir.

Présidence de M. de Cérenville, président.

Le Comité est au complet sauf M. *Trechsel* (Neuchâtel) qui s'est fait excuser.

I. *Fédération médicale Suisse.* — L'assemblée générale d'Ouchy, le 17 octobre 1901 a donné pleins pouvoirs au Comité pour traiter avec le *Centralverein* et la *Societa della Svizzera italiana* sur la base du projet du 26 septembre (*Rev. méd.* 1901, p. 620). Les bureaux du *Centralverein* (MM. Lotz, Bâle; Pettavel, Neuchâtel; Ost, Berne; Feurer, St-Gall; Haffter, Thurgovie); de la *Société romande* (MM. de Cérenville, Vaud; Gautier Léon, Genève; Krafft, Vaud); de la *Société italienne* (M. Reali, Tessin), se sont réunis à Olten le 17 novembre et ont élaboré des Statuts fondamentaux en allemand et en français dont voici la teneur :

Art. 1. — Le *Centralverein* et la *Société médicale de la Suisse romande* s'unissent pour former une *fédération*.

Le *Centralverein* comprend les sociétés médicales cantonales de Zurich. Berne, Lucerne, la Société médicale de la Suisse primitive, les Sociétés de Glaris, Zoug, Soleure, Bâle-ville, Bâle-campagne, Schaffhouse, Appenzell, Saint-Gall, Grisons, Argovie, Thurgovie, Tessin (Societa medica della Svizzera italiana), et Neuchâtel.

La Société médicale de la Suisse romande est composée des sociétés médicales cantonales de Fribourg, Vaud, Valais, Neuchâtel et Genève.

Art. 1. — Der ärztliche Centralverein, umfassend die kantonalen ärztlichen Gesellschaften von Zürich, Bern, Luzern, Glarus, Zug, Solothurn, Baselstadt, Baselland, Schaffhausen, Appenzell, St. Gallen, Graubünden, Aargau, Thurgau, Tessin (Società medica della Svizzera italiana), Neuenburg und den Aerzteverein der Urschweiz,

und die Société médicale de la Suisse romande, umfassend die kantonalen ärztlichen Gesellschaften von Freiburg, Waadt, Wallis, Neuenburg und Genf, vereinigen sich zu einer eidgenössischen ärztlichen Verbindung.

Art. 2. — Cette fédération est représentée et administrée par la réunion plénière des délégués de ces deux associations; la réunion plénière s'appelle *Chambre médicale*

Art. 2. — Diese eidgenössische Aerzteverbindung wird durch die als schweizerische Aerztekammer vereinigten Delegierten der zwei Gesellschaften vertreten

suisse.— Les délégués sont nommés dans la proportion de un délégué sur cinquante médecins des sociétés cantonales ou fractions de ce nombre.

Si une société cantonale fait partie en même temps du Centralverein et de la Société médicale de la Suisse romande, elle ne peut élire qu'une seule et même délégation pour ces deux associations.

und verwaltet; diese Delegierten werden im Verhältnisse von je einem auf fünfzig oder einen Bruchteil von fünfzig Aerzten der kantonalen Gesellschaften gewählt. Wenn eine kantonale Gesellschaft gleichzeitig dem Centralvereine und der Société médicale de la Suisse romande angehört, hat sie für beide Vereinigungen die nämlichen Delegierten zu wählen.

Art. 3. — Les attributions de la Chambre médicale suisse sont les suivantes : *a)* elle soumet aux autorités compétentes les vœux du corps médical dans les questions intéressant l'hygiène et la santé publique, *b*) elle veille aux intérêts professionnels du corps médical en prenant l'initiative des mesures indiquées par les circonstances.

Art. 3. — Die schweizerische Aerztekammer ist mit folgenden Aufgaben betraut: a) Sie unterbreitet die Wünsche der Schweizer Aerzte in Fragen der öffentlichen Gesundheits- und Krankenpflege den jeweiligen kompetenten Behörden; b) sie nimmt die Interessen des ärztlichen Standes in Schutz und trifft zu diesem Zwecke die durch die Umstände geforderten Massregeln.

Art. 4. — Chacun des deux groupes de délégués du Centralverein et de la Société médicale de la Suisse romande élit dans son sein les membres de la *Commission médicale suisse,* proportionnellement au nombre de ses délégués ; cette commission est composée de neuf membres, élus pour trois ans et rééligibles.

Art. 4. — Die beiden Delegiertenversammlungen wählen aus ihrer Mitte die schweizerische Aerztekommission — bestehend aus 9 Mitgliedern — und zwar jede derselben die ihr im Verhältnis zur Zahl der Delegierten zukommende Vertretung auf die Dauer von 3 Jahren. Bei den Neuwahlen sind die Mitglieder wieder wählbar.

Art. 5. — La Commission médicale suisse a pour mandat d'étudier les questions qui incombent à la Chambre médicale et de pourvoir à l'exécution des décisions de celle-ci.

Art. 5. — Die schweizerische Aerztekommission ist das vorberatende und ausführende Organ der schweizerischen Aerztekammer.

Art. 6.— Les bureaux des deux groupes de délégués s'entendent pour convoquer, soit de leur chef,

Art. 6. — Die Bureaux der beiden Delegiertenversammlungen verständigen sich über den von

soit sur la demande de la Commission médicale suisse, la Chambre médicale et les *Congrès médicaux suisses* (Aerztetage).

ihnen oder von der schweizerischen Aerztekommission als nötig erachteten Zusammentritt der schweizerischen Aertezkammer und über die Abhaltung von Aerztetagen.

ART. 7. — Les Congrès sont organisés et dirigés par le bureau de la Société qui invite.

ART. 7. — Die Aertztetage werden vom Vorstande der einladenden Gesellschaft organisiert und dirigiert.

Les délégués du *Centralverein* auquel s'est rattaché dernièrement le Tessin se sont réunis le 15 décembre 1901 à Zürich et ont adopté ces statuts pour ce qui les concerne.

Le Comité romand est unanime à les adopter également.

La Fédération médicale suisse est donc fondée en date de ce jour 26 décembre 1901.

II. *Maturité pour les médecins.* — M. DE CÉRENVILLE a préparé un très intéressant rapport sur ce sujet ; le Comité après avoir discuté la question sans émettre de vote, décide que le rapport sera imprimé dans la *Revue médicale* (voir p. 62). Il y aura ensuite discussion dans chaque société cantonale et après, vote individuel par correspondance.

III. *Commission médicale suisse.* — La commission médicale nouvellement organisée (Statuts fédéraux, art. 4) se composera de 9 membres, 7 délégués du *Centralverein*, 2 de la *Société médicale de Suisse romande.*

Le *Centralverein* a nommé le 15 décembre MM. Haffter, Lotz, Ost, Huber, Feurer, Reali, Trechsel. Au scrutin secret et au premier tour, le Comité romand choisit ses deux délégués dans la personne de MM. DE CÉRENVILLE et Léon GAUTIER.

IV. *Caisse.* — M. Léon GAUTIER donne connaissance des comptes pour 1901 ; les dépenses ont atteint fr. 729.65, et les recettes 750 fr. ; il reste donc en caisse un boni de fr. 20.35. Ces comptes ont été approuvés.

Un appel sera fait dans chaque Société cantonale en faveur du *Monument Albert de Haller ;* adresser les dons à M. le Dr TSCHIRCH, à Berne.

Le Secrétaire : Dr CH. KRAFFT.

Les recettes et dépenses de la Société médicale de la Suisse romande en 1901 se présentent comme suit :

RECETTES.

Cotisation centrale des 5 sociétés (75 fr. par délégué). . . . Fr. 750.—

Dépenses.

Réunion d'Ouchy (collation et bonne main au portier) . . .	Fr.	183.25
Loyer du local des séances du Comité	»	15.—
Affranchissements, télégrammes, téléphone	»	30.85
Frais d'impressions et de bureau	»	74.80
Frais de déplacements des membres du bureau et du Comité.	»	425.75
Solde en Caisse au 1er janvier 1902	»	20.35
	Fr.	750.—

Le Vice-président-caissier : Dr Léon Gautier.

La Maturité médicale

Par le Dr de Cérenville, à Lausanne.
Président de la Société médicale de la Suisse romande.

Rapport sur le projet de révision du règlement des examens de maturité pour les candidats aux professions médicales, présenté avec l'approbation du Comité permanent aux Sociétés de médecine des cantons romands.

Messieurs et honorés confrères,

Le corps médical suisse est appelé àdonner un préavis sur une question qui touche aux intérêts futurs de la profession médicale, celle de la révision des dispositions qui régissent l'admission aux examens fédéraux de médecine. Cette consultation auprès du corps médical, provoquée par le comité directeur des examens fédéraux, est accueillie avec bienveillance par le Conseil fédéral qui désire connaître l'opinion des médecins suisses avant de se déterminer.

Vous vous souvenez Messieurs, que le 17 octobre dernier, l'assemblée générale des membres de la Société médicale de la Suisse romande, sur la proposition de M. le Dr Dind, a voté la résolution suivante :

« L'assemblée d'Ouchy exprime le vœu que le Conseil fédéral ne procède à aucun changement à la maturité avant une consultation des médecins. Elle charge son Comité permanent de prendre les mesures nécessaires à cet effet et lui demande de préparer un rapport documenté sur la question ; ce rapport sera communiqué aux Sociétés cantonales. A celle-ci incomberait le soin de faire voter chaque membre suivant un question-

naire ne laissant planer aucun doute sur l'interprétation du vote qui sera émis par le corps médical romand. »

Votre comité permanent, en exécution du vœu de l'assemblée, a chargé son président de rédiger le rapport demandé, destiné à exposer aux médecins romands l'historique de la question, le projet présenté par la commission de maturité au Département fédéral, les objections que lui a opposé le Comité directeur des examens fédéraux. Le comité, après avoir pris connaissance de ce rapport, qui a donné lieu dans son sein à une discussion nourrie dans laquelle se sont manifestées des appréciations divergentes sur le fond de la question, n'a pas jugé à propos, dans ces conditions, de formuler de conclusions ou de propositions ni de faire sien le présent rapport dont il s'est borné à décider l'impression pour qu'il soit communiqué à tous les membres des Sociétés médicales de la Suisse romande, dans le but de les orienter sur le terrain de l'enquête à laquelle il va être procédé par les soins des Sociétés. A cet effet, les formulaires rédigés d'après le modèle qui a servi à nos confrères du *Centralverein* permettront aux médecins romands de manifester leur opinion sur le mode de préparation qu'ils estiment le plus recommandable dans son application aux études médicales et de se prononcer sur l'opportunité de conserver les types de maturité en vigueur aujourd'hui, ou d'y apporter certaines modifications exposées au cours du présent rapport.

I. *Historique*. — La Confédération, en vertu de l'article 33 de la Constitution de 1874, exerce un contrôle sur les conditions d'admission aux examens fédéraux et, de ce fait, sur le programme des écoles secondaires, quoique l'instruction secondaire soit du ressort cantonal. A partir de la promulgation, en 1878, de la loi sur le libre établissement du personnel médical, le pouvoir fédéral a institué un règlement de *maturité* et un *règlement pour les examens fédéraux des médecins.*

Alors que le Conseil fédéral avait d'abord proposé une maturité classique comprenant les langues latine et grecque, l'Assemblée fédérale décida que la langue grecque resterait facultative. Plus tard le Conseil fédéral modifia ces dispositions et admit aux examens médicaux les élèves sortant des écoles réales à la condition d'un *examen complémentaire en langue latine.*

Ces épreuves de maturité furent dès lors appliquées avec une échelle variable aux médecins, aux pharmaciens et aux vétéri-

naires. En 1888, le Conseil fédéral, sollicité par les sociétés suisses, exigea des pharmaciens et des dentistes, puis en 1889 des vétérinaires, des épreuves de maturité identiques. C'est le régime en vigueur et aujourd'hui encore les candidats aux études médicales ont le choix entre : la *maturité classique avec grec*, la *maturité classique avec grec facultatif* remplacé par une langue moderne, et la *maturité réale avec latin complémentaire.*

A l'occasion de la dernière révision des règlements en 1895, la Commission de maturité fédérale a présenté au Département de l'Intérieur un projet, applicable aux candidats en médecine, à base de maturité réale avec suppression du latin et de maturité classique avec grec obligatoire. La disposition concernant la maturité réale fut combattue par les cinq facultés de médecine et la majorité des directeurs de l'instruction publique. Un règlement promulgué en 1899 ne fut pas trouvé viable, et aujourd'hui apparaît un nouveau projet présenté au Département de l'Intérieur par la Commission de maturité le 31 mai dernier, dans lequel elle propose de nouveau deux types de maturité parallèles, la maturité classique pure et la maturité réale dépouillée de son examen complémentaire en langue latine. Ce projet est aujourd'hui violemment combattu par le Comité directeur des examens fédéraux qui a demandé au Département fédéral de l'Intérieur de ne pas aller de l'avant avant de connaître l'opinion des médecins suisses sur une question qui les intéresse de si près.

II. *Projet de la Commission de maturité.* — Cette commission demande une double révision, d'abord celle du programme de maturité réale exigé pour l'admission aux examens fédéraux des personnes qui ne justifient pas du certificat d'études classiques, puis aussi la révision du programme classique.

1° *Maturité réale:* Pour celle-ci la commission propose la suppression de l'examen complémentaire de latin et le renforcement des épreuves en langues modernes. Elle estime que le programme des examens tels qu'ils ont lieu par les soins des directeurs des gymnases scientifiques cantonaux ou exceptionnellement devant la Commission de maturité est insuffisant, défectueux et qu'il doit être amendé. Il est impropre à soutenir le niveau de culture qui doit être exigé des jeunes hommes qui se destinent aux études médicales, niveau qui doit être relevé.

Ce programme est insuffisant à titre d'épreuve presque exclu-

sivement scientifique dont il ne ressort aucune garantie de la culture littéraire qui devrait être développée par une étude sérieuse des langues et à plus forte raison des littératures modernes.

Il est insuffisant, ensuite, parce que l'examen complémentaire en langue latine prévu par l'ordonnance de 1888 ne donne qu'une pitoyable idée de la culture classique que l'on a cherché à obtenir pour l'entrée en médecine. Cet examen est tel qu'il n'ajoute au programme, on peut l'affirmer, qu'un ornement de pure forme, incapable de donner satisfaction aux exigences de la culture humanitaire la plus modeste. La commission, instruite par l'expérience tient pour nulle la valeur réelle de cette épreuve complémentaire et demande la radiation, au programme de l'examen, de la langue latine par lequel s'opère la transmutation de la maturité réale et la maturité médicale. En compensation, tout en respectant les revendications de l'Assemblée fédérale de 1888, le projet cherche à introduire au programme d'autres éléments susceptibles d'assurer aux élèves des écoles réales qui veulent entrer en médecine une culture *littéraire*. Elle recommande dans ce but de renforcer les épreuves en *langues modernes* et demande des examens sur trois langues. Pour la langue *maternelle* et une *seconde langue nationale*, les exigences sont : composition correcte au point de vue du fond et de la forme sur un sujet imposé, connaissance des principales périodes de la littérature et des œuvres les plus importantes des grands écrivains. Pour une *troisième langue nationale* ou l'*anglais*, facilité de diction et de rédaction, connaissance de quelques œuvres principales de la littérature classique. C'est le programme de la maturité littéraire avec une langue en plus. Dans les dispositions concernant les mathématiques et les sciences naturelles, elles restent sans changement.

Aux yeux de la commission il s'agit bien d'un perfectionnement de la maturité réale, au point de vue de la culture générale des candidats. Il doit en ressortir que le niveau moyen des élèves admis s'élèvera au lieu de se dégrader, et que bien loin d'ouvrir plus grandes les portes d'entrée aux professions médicales, les dispositions du projet sont de nature à donner à la maturité réale une valeur supérieure à celle qu'elle possède sous le régime actuel avec une culture littéraire imparfaite, malgré l'enseigne décorative d'un reste de classicisme, qui n'est qu'un trompe l'œil.

2. *Maturité classique.* — La Commission de maturité est pénétrée de l'importance de la langue grecque et demande qu'elle rentre au programme de la maturité classique comme branche obligatoire, alors qu'aujourd'hui elle est facultative et peut être remplacée par une langue moderne. La langue grecque a une valeur littéraire prépondérante, elle représente un instrument de culture supérieure et possède en outre une importance spéciale dans l'étymologie de la terminologie médicale. Elle occupe un rang plus élevé que la langue latine et ne saurait être remplacée par aucune autre dans le programme classique par lequel continuera à passer la grande majorité des jeunes gens qui se destinent à la médecine.

III. — Le Comité directeur est chargé par le Département fédéral de l'Intérieur de lui faire rapport sur la question. En attendant, pour l'organe de son président, le prof. Courvoisier, il s'est exprimé devant le *Centralverein*, à Olten, le 20 octobre, de la façon la plus hostile à toute innovation.

Voici les *arguments principaux* de M. Courvoisier : La démonstration de l'influence supérieure des humanités, qui préparent l'homme à une conception plus idéale qu'utilitaire de l'emploi de son existence, ne peut être contestée. Les études classiques constituent un précieux auxiliaire à l'étude des langues modernes, elles préparent même avantageusement l'esprit aux carrières réales, car le Polytechnicum admet la validité de la maturité gymnasiale pour l'entrée dans toutes ses sections, l'école d'ingénieur exceptée, pour laquelle il est demandé un complément en mathématiques. Le Comité directeur constate depuis longtemps que les élèves scientifiques ne brillent pas davantage que les gymnasiaux aux examens de sciences naturelles, ces derniers y arrivent aussi bien préparés. Si la connaissance du grec et du latin n'est pas indispensable à l'intelligence de la *terminologie médicale*, elle la favorise grandement.

Il est d'autres arguments d'espèce plus pratique. La préparation classique donne accès aux quatre facultés, il y a identité de culture préparatoire. L'introduction de la préparation réale pourra faire naître entre les médecins une inégalité de qualité au bénéfice des classiques, distinction qui se maintiendra dans la carrière entre les deux catégories, scission regrettable. Le jeune homme qui s'est décidé à entrer en médecine par la voie réale ne peut plus désormais changer de carrière, car s'il s'y déterminait tardivement, il se trouverait dans l'obligation péni-

ble de regagner le temps perdu pour se préparer aux épreuves classiques exigées pour le droit, la théologie ou l'enseignement supérieur. La bifurcation de la carrière s'opère donc prématurément et reste irréparable.

Il est permis de redouter que la culture réale pure ne favorise chez les médecins issus de cette école une tendance utilitaire qui mène à l'industrialisme, au culte de la *spécialité lucrative*, au mercantilisme qu'il n'est certes pas besoin d'encourager. Enfin il faut chercher à *protéger* la profession médicale en Suisse et pour cela s'opposer à tout ce qui peut favoriser outre mesure l'accroissement du nombre des médecins, or celui-ci parait avoir atteint la limite au-delà de laquelle les conditions matérielles deviendraient si précaires, du fait de la concurrence excessive, que dans un avenir prochain on verrait apparaître au sein du corps médical un véritable prolétariat. L'introduction de la maturité réale pure ne manquerait pas d'ouvrir plus grande la porte d'entrée déjà assez large pour les besoins.

Le Comité directeur fait remarquer enfin que les éléments de comparaison et l'expérience manquent pour formuler un jugement sur la valeur de la culture réale, privée de l'enseignement complémentaire de latin, qu'on ne peut que se borner aux hypothèses sur la portée de cette préparation aux études médicales qu'il importe de fortifier et non pas d'affaiblir.

Conclusions : L'expérience est dangereuse et mieux vaut s'en tenir à ce qui est aujourd'hui. Si l'on pouvait revenir au programme classique, rendre la langue grecque obligatoire, ce serait mieux. Une raison pratique s'y oppose : l'Assemblée fédérale qui en a voté l'exclusion pourrait saisir le prétexte, reprendre en main la révision et l'orienter dans un sens impossible à prévoir et qui serait peut être fort différent de ce que nous désirons. L'état actuel est loin de la perfection, mais il est suffisant et la prudence se commande.

Le *statu quo* a eu l'approbation de l'assemblée d'Olten, sans discussion, à l'unanimité moins une voix, celle de l'éminent professeur de clinique de Bâle qui seul a représenté l'opposition. Le *Correspondenz-Blatt* a reçu dès lors, de divers côtés, des lettres où se lisent des réserves intéressantes.

IV. — Telles sont les objections les plus sérieuses que M. le professeur Courvoisier oppose au projet soumis au Conseil fédéral. Nous devons faire remarquer, pour être juste, qu'elles s'adressent, et c'est là le côté faible de cette argumentation,

au principe de la maturité réale opposée à la maturité classique, comme s'il s'agissait aujourd'hui de rejeter l'un pour conserver l'autre. Or, ce n'est point de la sorte que se pose la question, puisque, contrairement à ce qui fut à l'origine, la validité des certificats émanant de certaines écoles réales est bien et dûment reconnue, et qu'il ne semble pas possible d'en revenir.

La contestation repose tout entière sur les conditions spéciales qui caractérisent les épreuves réales, lorsqu'elles s'appliquent aux études médicales.

C'est la vieille querelle entre les anciens et les modernes qui renaît à propos de la maturité médicale. Nous ne possédons aucune autorité pour intervenir dans une contestation qui a déjà fait couler des flots d'encre. Disciples de la préparation classique, nous ne contredirons point aux convictions dont est pénétré le rapport de M. Courvoisier à l'endroit de la supériorité des humanités comme instrument d'un développement supérieur de l'esprit humain, elles nous paraissent inattaquables et au plus haut point respectables.

D'autre part, nous ne saurions juger avec autant de sévérité que l'honorable président du Comité directeur des examens fédéraux le bilan de l'enseignement *moderne*. D'une part, ce mode de préparation n'a pas fait de preuves et n'a pas encore pu s'appuyer sur une durée d'expérience suffisante; de l'autre, s'il a des détracteurs, il ne laisse pas d'avoir ses admirateurs parmi des hommes qui ne sont pas des moindres.

Les études humanitaires qui comprennent à côté des langues anciennes l'histoire et la philosophie fixent pendant de longues années l'esprit de ceux qui les cultivent sérieusement dans un courant qui l'éloigne des préoccupations utilitaires prématurées. La société des auteurs classiques et des philosophes, l'étude des civilisations antiques le plie à une discipline qui prépare le jeune homme à une conception élevée, plus idéale que pratique, de l'existence. Cela reste indiscutable.

L'antithèse n'est pas moins vraie, la préparation qui s'appuie sur les mathématiques, les sciences naturelles, les sciences physiques et chimiques, tend à orienter le jeune homme, au début de sa carrière, vers la notion utilitaire qui le pousse à la recherche de la réussite matérielle.

Entre ces deux solutions extrêmes, il reste une place pour celle qui peut être définie : l'*enseignement moderne*, auquel il

semble impossible de refuser une place au soleil de l'époque actuelle. Des exigences nouvelles sont entrées en jeu et aujourd'hui l'on ne peut plus considérer comme généralement cultivé, quelle que soit sa préparation en langues anciennes, l'homme auquel restent etrangères des connaissances sérieuses en sciences naturelles, en physique et en chimie. Le programme humanitaire n'est plus de nos jours, du reste, ce qu'il était au temps où il constituait la seule voie à l'indépendance de la pensée. La connaissance des langues modernes a conquis une importance qui s'affirme de plus en plus avec le cosmopolitisme croissant.

Il y a plus: La conformation des aptitudes est variable, tout comme les caractères physiques, d'un individu à l'autre, jouissant du reste d'un degré d'intelligence comparable. Il est des hommes qui ne « mordent » pas aux humanités et qui restent cancres jusqu'à l'heure où ils sont aux prises avec les mathématiques et les sciences. Chacun peut citer des exemples de médecins très distingués qui sont arrivés à un degré de développement et de culture irréprochables sans avoir passé par les études classiques.

D'autre part, les études humanitaires ne produisent pas que de bons fruits, elles ne préservent pas de l'utilitarisme et ne sont qu'un bouclier inutile contre l'esprit mercantile, lorsque le terrain est préparé par l'hérédité, l'éducation, l'ambition ou le besoin. Nous connaissons tous de beaux exemples de médecins dont la culture classique n'a pas été négligée, qui pratiquent la réclame industrieuse et industrielle avec plein succès, sans la moindre vergogne.

Donc, qu'on se garde des formules trop absolues et qu'on veuille bien laisser aux voies de préparation aux études médicales une latitude qui réponde à la dissemblance des sujets pour lesquels elles sont faites.

De l'appréciation d'hommes aussi impartiaux que de jugement mesuré, les *langues modernes* peuvent constituer un facteur de culture sérieux, à condition qu'elles soient enseignées d'une manière approfondie, dans le sens littéraire autant qu'au point de vue pratique. Aujourd'hui encore, cela est vrai, l'enseignement moderne laisse trop à désirer, dans la plupart des établissements scientifiques qui confèrent la maturité réale, pour donner satisfaction à ce programme, et il devrait être grandement perfectionné pour qu'on lui permette d'entrer en

concurrence avec le programme classique, nous le reconnaissons volontiers.

La thèse majeure du projet de la Commission de maturité repose sur l'*examen en langue latine*, dont il demande la suppression. Nous ne sommes pas éloigné de partager cette opinion ; cette épreuve complémentaire, concession aux exigences classiques, étiquette de la maturité réale à l'usage spécial des études médicales, ne représente en réalité qu'un amendement dérisoire au programmes des écoles réales. L'étude du latin qui conduit à l'examen complémentaire ne suffit à réaliser aucune des supériorités de culture humanitaire de l'enseignement classique chez l'élève aux prises avec les aspérités du programme scientifique.

La note latine se noie, au reste, dans les notes scientifiques, ce qui doit encore lui ôter de son importance.

Dans ces conditions, comme nous l'avons dit plus haut, la maturité réale aujourd'hui en vigueur *est une maturité réale pure*, ou peu s'en faut. Si c'est peut-être un malheur, c'est non moins un fait accompli avec lequel il faut compter et dont il faut accepter le principe. Toutes les objurgations n'y changeront rien. En revanche, s'il est avéré que les dispositions qui en régissent l'application sont défectueuses, il n'est que désirable de chercher à les améliorer.

Or, il nous paraît très probable que l'examen de latin, produit d'un compromis entre les classiques et les réaux, est réellement de très petite valeur, qu'il peut être subi par des élèves mal préparés et du reste dénués de toute culture classique utile. Il serait surprenant qu'on persistât à conserver cette épreuve comme correctif sérieux de la maturité réale.

Quant à nous, la conclusion s'impose, l'examen de latin serait avantageusement remplacé par des épreuves bien comprises sur les langues modernes, à moins que l'enseignement de la langue latine et l'épreuve finale ne fussent compris beaucoup plus sérieusement, ce qui paraît être une impossibilité en face de l'organisation des gymnases scientifiques.

Les amendements que propose la Commission de maturité peuvent et doivent être discutés, car, à condition d'être rigoureusement appliqués, ils seraient propres à rendre notablement plus difficiles les épreuves réales et, bien loin d'élargir les mailles du filet, ces innovations tendraient, au grand déplaisir des candidats futurs, à les rétrécir sensiblement. S'il en était

ainsi, certains arguments du Comité directeur perdraient de leur valeur. En effet :

1° Les jeunes gens qui se destinent à la médecine choisiraient très probablement le programme classique qui leur laisse la liberté d'option entre d'autres carrières libérales et leur permet même de rejoindre l'école polytechnique, maturité classique en poche.

2° S'il en est qui préfèrent la voie réale, poussés par leurs aptitudes ou par d'autres circonstances, ils seront probablement en petit nombre, en raison des difficultés de l'examen. Ces candidats arriveront aux études médicales, néanmoins, munis d'un sérieux bagage, sinon classique, du moins littéraire, ce ne seront point des incultes, opprobre de la faculté.

3° Il ne saurait découler de cette bifurcation d'inconvénients majeurs pour le corps médical, au point de vue ni de la qualité, ni de la division des médecins en deux classes, car celle des réaux restera faiblement représentée numériquement, pas davantage au point de vue de l'encombrement, redouté des protectionnistes. S'il n'y avait que ce motif pour faire craindre l'invasion du prolétariat médical, nous pourrions être bien tranquilles. Il en est malheureusement d'autres, conséquence de l'évolution politique et sociale, qui sont autrement graves.

Que l'on vote la suppression de l'examen de latin, qu'on lui substitue des épreuves en langues et littérature moderne et en histoire, nous n'y verrions aucun péril pour l'avenir du corps médical suisse, à une condition toutefois, qui est dominante. Il faut que les études en langues modernes soient renforcées et qu'on leur consacre un temps équivalent à celui que le programme classique demande pour préparer les élèves des collèges et gymnases sur les langues anciennes. C'est là un point essentiel auquel le Conseil fédéral vouera sans doute toute sa sollicitude, car il ne serait point embarrassé d'exercer dans ce sens un contrôle sévère sur les établissements cantonaux dont il accepte les certificats et pour édicter toute mesure qu'il jugerait convenable pour accroître la valeur de ceux-ci. Nous sommes du reste très convaincus que la préparation classique *restera en faveur* auprès de la grande majorité des jeunes gens qui se destinent aux études médicales et que la voie réale restera l'exception, pour les médecins du moins. C'est pourquoi, quand la Commission de maturité propose de réintroduire l'obligation de la *langue grecque* dans la maturité classique, on ne saurait

qu'applaudir en raison de l'importance indiscutable de cette langue en matière de culture classique et de terminologie médicale.

Toute cette question est complexe du reste du fait de l'*identité des épreuves* exigées des médecins, des pharmaciens, des dentistes et des vétérinaires, et on ne peut que déplorer cette législation dont le défaut saute aux yeux. Le rapprochement sous un même bonnet de quatre têtes d'ampleur et de coupe aussi dissemblables, ne saurait longtemps soutenir l'expérience, en raison des gros inconvénients qui en résultent pour les unes et les autres. Ils éclatent. aujourd'hui encore, devant le projet de remaniement des programmes.

Examinons maintenant, pour terminer, la thèse finale, l'*argument d'opportunité* auquel M. Courvoisier attache avec raison une grande importance. Il est d'espèce parlementaire, et mérite toute attention. Toute pétition tendant à la réforme des règlements en vigueur pourrait provoquer maladroitement une nouvelle intervention de l'Assemblée fédérale dans la question de la maturité, dans des intentions qu'il n'est pas possible de préjuger, mais qui ne seraient peut être rien moins qu'heureuses. En face de cette éventualité il est plus sage de s'abstenir et de recommander le *statu quo*.

Nous ne partageons pas absolument les craintes du Comité directeur. Il est parfois préférable de marcher à découvert et de prendre comme l'on dit le taureau par les cornes, lorsqu'il s'agit de poursuivre des réformes. Dans le cas particulier nous dirions : si les Chambres qui ont été nanties déjà auparavant veulent intervenir de nouveau dans cette affaire, elles n'ont pas besoin de prétexte. Ces questions sont trop intéressantes, trop directement subordonnées à l'évolution générale de l'époque actuelle pour ne pas être exposées à rentrer une fois ou l'autre, si ce n'est aujourd'hui ce sera demain, dans l'arène publique où les opinions contradictoires peuvent se faire valoir et d'où il peut aussi ressortir des réformes utiles.

Nous reconnaissons volontiers, toutefois, qu'il est dicté d'agir avec une certaine prudence pour ne pas courir le risque de troquer le cheval borgne contre un aveugle.

Nous espérons avoir rempli le vœu de l'assemblée romande lorsqu'elle a demandé au Comité permanent un rapport sur la maturité médicale. Nous ne nous sentons pas cependant en mesure de formuler des conclusions précises, car la question,

complexe et délicate, demande à être étudiée par des hommes plus compétents que nous en ces matières. Nous résumerons simplement notre *impression personnelle*, partagée par la majorité des membres du Comité permanent romand, en ces termes :

La question de maturité médicale peut être utilement reprise en vue d'un remaniement, car l'état actuel est loin d'être la perfection. Nous estimons que les propositions de la Commission de maturité peuvent être prises en considération et qu'elles renferment des éléments de progrès.

Nous ne saurions donc, avec la même ardeur que le rapporteur d'Olten, recommander aux médecins romands de voter le *statu quo*. Le bulletin de vote qu'ils recevront par les soins des Sociétés cantonales leur permettra d'exprimer clairement leur opinion, soit qu'ils désirent conserver le *statu quo* soit qu'ils pensent avec nous qu'il peut y être apporté d'utiles modifications. Le comité les engage vivement à remplir les bulletins et à les retourner sans retard; par ce plébiscite nouveau dans son genre, ils témoigneront une fois de plus qu'ils ne sont pas indifférents aux questions qui intéressent le corps médical suisse.

Lausanne, 8 janvier 1902.

BIBLIOGRAPHIE. — Projet de règlement relatif aux examens de maturité pour les candidats aux professions médicales, avec Rapport explicatif, présenté au Département fédéral de l'Intérieur par la Commission fédérale des examens de maturité, 31 mai 1901.

Prof. Dr COURVOISIER. Über die schweizerische Medicinalmaturität, *Corresp. Blatt f. Schweizer Aerzte.* n° 22, 15 nov. 1901.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DE GENÈVE

Séance du 4 décembre 1901.

Présidence de M. C. PICOT, président.

41 membres présents; 2 étrangers.

M. le Président, ayant reçu une lettre de candidature, demande à la Société s'il n'y aurait pas lieu d'instituer une troisième séance de candidature. Cette question sera discutée dans une séance extraordinaire.

M. LADAME communique les résultats de l'autopsie du cas *d'aphasie motrice sous-corticale* dont il avait parlé au Congrès de médecine de Paris, en 1900.

M. Long fait remarquer à propos de cette communication qu'en réalité tout est à faire dans la recherche de la localisation de l'aphasie motrice. C'est à tort qu'on invoque l'autorité de Broca pour soutenir la localisation étroite de cette fonction dans le pied de la troisième circonvolution frontale, car dans son mémoire de 1861, il décrit des lésions assez étendues des secondes et troisièmes circonvolutions frontales (F_2 et F_3) et ne donne ses conclusions que sous toutes réserves. Dans la suite on n'a guère fait qu'étudier microscopiquement les lésions des aphasiques; or, il faut le dire, les coupes microscopiques serrées permettent seules une localisation exacte; c'est pour cette raison qu'on ne peut dire actuellement quelle est l'étendue de la zone corticale qui est indispensable à la fonction du langage articulé; on ne connait pas davantage les fonctions des nombreux faisceaux d'association, de projection ou commissuraux qui s'en détachent.

Le cerveau qui vient d'être présenté porte des lésions bien limitées et différentes de celles qui ont été relevées dans des cas ayant eu une symptomatologie analogue; l'examen histologique que nous promet M. Ladame montrera si cette contradiction est apparente ou réelle.

M. de Seigneux, parle de *la position du médecin praticien vis-à-vis de la thérapeutique moderne des viciations pelviennes* (Voir p. 33).

M. Bergalonne communique une observation de *cholécystite calculeuse avec cholécystotomie idéale* (Voir p. 44).

M. Maillart dit que M. Roux, dans nu travail sur ce sujet, attire l'attention sur le fait que la plupart des calculoses non infectieuses sont dues à des ptoses; si on ne soigne pas la ptose, on a des récidives.

M. Kummer ne voit pas bien les avantages du procédé appelé cholécystotomie idéale, et il pense que les inconvénients en sont nombreux. Pourquoi insister sur la conservation du réservoir de la bile quand nous voyons les nombreux cholécystectomisés ne pas même s'apercevoir de l'absence de ce réservoir? Du reste la vésicule calculeuse présente généralement des altérations pathologiques de sa structure: vésicule distendue, hypertrophiée ou bien ratatinée, à muqueuse ulcérée, vésicule adhérente aux organes voisins, souvent perforée dans le tube intestinal, et bien souvent infectée. Conserver une vésicule malade sera non pas un procédé de choix, mais un procédé de nécessité, et, si l'on est obligé d'y recourir, il paraît rationnel de drainer la vésicule, c'est-à-dire de faire une cholécystostomie, plutôt de la suturer et d'abandonner dans le ventre cet organe plus ou moins malade. Si par contre l'extirpation de la vésicule malade peut se faire, ce procédé satisfait le mieux l'esprit et donne des résultats excellents; dans les cas simples la cholécystectomie est d'une facilité étonnante et prend certainement moins de temps que l'incision suivie de suture (cholécystotomie idéale). Si l'on a soin de tailler des lambeaux péritonéaux, il est possible de recouvrir la brèche hépatique; le moignon du canal cystique sera également péritonéalisé. Dans les cas d'atrophie de la vésicule, comme elle s'observe particulièrement dans

l'obstruction calculeuse du cholédoque, ce n'est ni la cholécystectomie, ni la cholecystotomie idéale qui s'imposent, mais la cholédochotomie, ordinairement suivie de drainage. La cholélithotripsie pourra également donner de bons résultats, ainsi que nous l'a montré l'intéressante observation que M. Jeanneret nous a présentée l'année dernière [1].

M. Kummer présente ensuite des pièces anatomiques concernant des *cholécystectomies* :

1° Vésicule biliaire énorme provenant d'une femme de 50 ans environ. La vésicule adhérente au colon transverse, à l'estomac et au duodénum contient un calcul gros comme une chataigne enclavé dans une loge du canal cystique ; ce dernier est entièrement bombé ; aucune bile ne se trouve dans la vésicule qui contient un liquide aqueux et une assez grande quantité de petits calculs : hydropisie calculeuse de la vésicule. La malade est guérie sauf une petite fistule de la paroi abdominale.

2° Vésicule biliaire provenant d'une femme de 61 ans ayant souffert de crises gastro-hépatiques sans ictère, considérées à tort comme causées par un néoplasme gastrique. Le canal cystique contenait un calcul unique qui lors de l'opération fut involontairement poussé dans le cholédoque et de là, après écrasement digital, dans le duodénum. Comme la vésicule biliaire était fortement agrandie et hypertrophiée M. Kummer a préféré l'enlever. La malade est guérie.

3° Une malade de 35 ans avait souffert pendant plusieurs années de crises gastro-hépatiques, sans ictère ; elles étaient considérées par son médecin comme un symptôme de calculs biliaires. A son entrée à l'hôpital Butini ce diagnostic fut admis comme probable, mais à l'opération aucun calcul ne fut trouvé dans les voies biliaires. M. Kummer estima qu'on devait admettre l'expulsion d'un calcul peu de temps avant l'opération, et pour parer, dans la mesure du possible, à une récidive, il enleva la vésicule, un peu grande, mais pas autrement altérée en apparence. L'opérée n'a plus jamais eu de crises depuis bientôt deux ans.

M. Julliard demande si M. Kummer a vu souvent des récidives après la cholecystotomie idéale.

M. Kummer répond qu'il n'a pas opéré de cas où la cholécystotomie idéale lui parût indiquée, mais qu'il a plusieurs fois fait la cholécysto*stomie* suivie du drainage de la vésicule ; or, dans un de ces cas des calculs se sont encore présentés deux ou trois semaines après l'opération, à un moment où l'on en croyait la vésicule entièrement débarrassée. Dans un autre cas la fistule se ferma sans que de nouveaux calculs se fussent montrés, mais la malade a de nouveau souffert, de sorte que l'idée d'une nouvelle intervention a déjà été discutée.

M. Bergalonne reconnaît que la cholécystostomie a ses indications dans beaucoup de cas, mais lorsque la vésicule elle-même est saine, la cholécystotomie est préférable. On l'appelle idéale précisément parce qu'elle conserve tout.

[1] Voir cette *Revue*, 1900, p. 61 et 159.

M. Cordès a lu récemment dans un journal américain que le 14 % de la population présentait de la cholélithiase.

M. Bergalonne répond que d'après d'autres auteurs, ce chiffre est de 10 %, et l'affection est quatre fois plus fréquente chez les femmes que chez les hommes.

M. Vallette communique au nom de M. Humbert et au sien l'observation d'un cas d'*abcès du cerveau, avec ponction lombaire.*

M. Bard explique les raisons qui faisaient exclure pour le diagnostic, la localisation au lobe occipital ; le malade présentait divers troubles oculaires et autres signes de compression à la base. En réalité, cette compression s'exerçait à distance.

M. Mégevand donne les résultats de l'autopsie du cerveau du malade de M. Vallette, avec présentation de la pièce.

Le Secrétaire : Dr Ed. Claparède.

Séance du 13 décembre 1901, à l'Hôpital Cantonal.

Présidence de M. Picot, président.

14 membres présents.

M. Julliard parle de la *résection de la hanche*, et présente deux malades récemment opérés, en bonne voie de guérison.

M. J. L. Reverdin a fait quatre fois cette opération pour ostéosarcome (3 succès, 1 mort). Il a employé trois fois le procédé opératoire que préconise M. Julliard et qui consiste à faire précéder la désarticulation de l'amputation circulaire de la cuisse. Il préfère toutefois ne pas scier le fémur pour pouvoir se servir du membre entier comme levier au moment de la luxation de la tête fémorale. Dans son quatrième cas il a usé de la *méthode de Roser-Verneuil* : incision en raquette avec ligature des vaisseaux à mesure qu'ils sont coupés.

M. Julliard présente un homme atteint de *rétrécissement traumatique cicatriciel de l'œsophage* auquel il a pratiqué une *gastrostomie* qui permet de l'alimenter.

Il présente encore deux malades porteurs d'*anus contre nature iliaques* pratiqués l'un pour un cancer inopérable du rectum, l'autre pour une obstruction intestinale d'origine néoplasique et en dernier lieu une jeune fille à qui il a fait une *gastro-stomose.*

M. Bard montre un cas de *saturnisme chez un pêcheur à la ligne*. Le malade, nettement saturnin, avait l'habitude de couper les plombs de sa ligne avec le couteau dont il se servait pour manger.

M. Picot ouvre la discussion sur sa proposition d'instituer une troisième séance de candidatures.

M. Jeanneret demande qu'on puisse recevoir de nouveaux membres à n'importe quelle séance.

Après une courte discussion, M. Picot se rallie à la proposition de M. Jeanneret, à condition qu'on fixe un quorum d'un quart des membres.

Cette proposition est adoptée et l'art. 12 c. des Statuts sera ainsi modifié: *L'admission des candidats se fera aux séances ordinaires; elle ne sera valable que si le quart au moins des membres actifs de la Société sont présents au moment de la votation. Les candidatures devront avoir été annoncées au plus tard dans la séance précédant la votation. Les noms.....*

Pour le secrétaire absent: Dr PH. BOURDILLON.

BIBLIOGRAPHIE

Dr DELBRUCK, Direktor der Irrenanstalt in Bremen. — Hygiene des Alkoholismus. 85 p. in-8 avec 10 tracés, Jena, Fischer, 1901. (Extrait du Traité d'hygiène de WEYL).

Dans cette publication l'auteur passe en revue les causes, les symptômes et le traitement de l'alcoolisme tant social qu'individuel.

Le chapitre des causes renferme les données statistiques les plus récentes sur la consommation d'alcool de nos grands états européens. On y trouve aussi quelques considérations intéressantes sur les rapports de l'alcoolisme avec la question agricole.

Dans le second chapitre, les symptômes de l'alcoolisme sont traités de main de maître, et la grande compétence de l'auteur se révèle dans les §§ 4 et 5 où est condensé d'une manière lumineuse tout ce qu'on a dit de meilleur jusqu'à ce jour sur l'alcoolisation du cerveau et l'hérédité de cet état morbide.

Le dernier chapitre (traitement) est une excellente mise au point des résultats si remarquables obtenus par l'abstinence totale dans la lutte contre l'alcoolisme social aussi bien que contre l'alcoolisme de l'individu. Les adversaires de l'abstinence y pourront lire avec fruit les pages qui racontent l'histoire de la lutte antialcoolique et comprendront sans doute alors pourquoi il est d'intérêt général de soutenir avec énergie la propagande d'abstinence.

Cet ouvrage si ferme dans le fond est d'une absolue modération dans la forme et à ce point de vue comme à celui de la rigueur et de l'honnêteté scientifique il mérite tous les éloges. Il se termine par une bibliographie très complète.

MAHAIM (Cery).

F.-W. ZAHN. — Les vingt-cinq premières aanées de l'Institut pathologique de Genève. Broch. in-8 de 26 pages. Genève, 1901. Impr. Kündig & fils.

Sous ce titre, le savant professeur d'anatomie pathologique de l'Université de Genève résume l'activité de l'Institut pathologique qu'il dirige depuis la fondation de notre Faculté de médecine. Il rappelle la création

du musée qu'il a formé et qui renferme actuellement plus de 3000 préparations choisies dont beaucoup sont, depuis 1897, conservées avec leurs couleurs naturelles par la méthode de Kaiserling, sans compter un grand nombre de pièces à détailler, de préparations histologiques et de coupes microscopiques. Toutes ces richesses, destinées aux cours, sont maintenant installées dans le beau bâtiment construit à côté de l'Hôpital cantonal en 1892-93 sur les indications du professeur. Elles n'ont point été perdues ; de nombreuses recherches ont été faites à l'Institut et elles ont donné lieu à 153 publications dont l'auteur donne la liste complète. 63 lui appartiennent en propre ; les autres, concernant des travaux faits en partie sous sa direction, sont dues soit à des étudiants, soit à des docteurs en médecine de Genève ou venus d'ailleurs pour continuer dans notre ville leur éducation scientifique. Cette liste qui atteste de la valeur des travaux entrepris à l'Institut pathologique, fait le plus grand honneur à M. Zahn et à ses collaborateurs. C. P.

VARIÉTÉS

THÈSES DE GENÈVE ET DE LAUSANNE. — Voici la liste des thèses présentées aux Facultés de médecine de Genève et de Lausanne en 1901.

Genève [1]

Hélène MILKOWSKA. Etude de quelques cas de rétrodéviation de l'utérus gravide.

Georges MULLER. Contribution à l'étude clinique de la diurèse.

Boian TCHACALOFF. Recherches anatomiques sur l'oblitération de l'appendice vermiculaire.

Mietchislaw CERTOWITCH. Les quantités des urines diurnes et nocturnes à l'état normal et pathologique.

Luba KOUCHEWA. Du traitement de la neurasthénie par la cure d'isolement à l'hôpital de Genève.

Véra POPOFF. De l'hystéropexie abdominale antérieure dans le traitement des rétrodéviations et du prolapsus.

Auguste COLLOMB. Un cas rare d'infection cornéenne (Kératomycose aspergillaire). Les Kératomycoses.

Mathilde KOBRYNER. Etude expérimentale sur l'action cardiovasculaire des bromures alcalins.

Emilie LOPATINE. Rémissions dans le cancer de l'estomac.

René BOST. Résultats cliniques obtenus par l'emploi des baraques à la clinique chirurgicale de l'hôpital cantonal de Genève. Etude critique.

[1] Dans la liste des Thèses de Genève parues en 1900 publiée dans notre numéro de Janvier 1901, les deux suivantes ont été omises:

Charles BERGALONNE. Etude sur le traitement de la rupture de l'urèthre périnéal. La sonde Julliard.

Henri REVILLIOD. De la neurofibromatose généralisée et de ses rapports avec l'insuffisance des capsules surrénales.

Jules Pallard. De la granulie discrète.
Michel Constantinoff. Contribution à l'étude da la cirrhose infantile d'origine cardiaque.
Pierre Simoff. Recherches anatomiques sur un cas d'adénokystome papillifère de l'ovaire avec transformation sarcomateuse et carcinomateuse.
Frédéric Guyot. Considérations sur un cas de psychose alcoolique.
Rodzæwska-Storojeff. Contribution à l'étude des réflexes tendineux. Du réflexe rotulien, du clonus du pied et du syndrome du clonus du pied, avec réflexe rotulien normal, affaibli ou aboli.
Marie Zajkowska. Contribution à l'étude des causes des accès de suffocation chez les goitreux.
Kurt Kollmann. De la maltosurie.
Samuel Kaplan. Colombophilie médicale.
Olga Sanine. Contribution à l'étude de l'empyème pulsatile.
Jean Olivier. Contribution à l'étude des autointoxications de la grossesse au moyen de la méthode de l'élimination provoquée.
Alexandra Kourina Du traitement de l'avortement incomplet.
Henri Mallet. Des variations de qualité de l'hémoglobine et de leur valeur clinique.
Pierre Besse. Sur la tuberculose latente et miliaire.

Lausanne

Gognelia Ikonikoff. Ophtalmoplégie extérieure double congénitale.
Sophie Mirzoiantz. Extraction de la cataracte par lambeau inférieur.
Marie Gindus. L'ankylose osseuse de l'articulation temporomaxillaire consécutive à un traumatisme.
Léon Rosenbaum. Le point de vue actuel de la prophylaxie de la tuberculose, comme maladie du peuple.
K. H. Boghossian. Contribution à l'étude des hémorragies intestinales dans la fièvre typhoïde.
Sophie Razkazoff. Castration pour les fibromyomes utérins.
Franz-Félix Santschi. Contribution à l'hygiène des habitations. Recherches sur les microorganismes des sièges des cabinets d'aisance.
Tatiana Gourian. Malformation congénitale de l'anus. Atrésie anale et abouchement du rectum à la vulve.
André Dotcheff. Poids des enfants des écoles primaires de Lausanne.
Rosa Einhorn. Beitrag zur Lehre der Unterschenkelfracturen.
Albert Meystré. Un cas de thrombose des veines hépatiques.
Moïse Abesgaus. Zur Kenntniss der Ursachen und Formen der Unterschenkelbrüche.
Henri Centurier. Vices cardiaques congénitaux. Contribution à l'étude de la maladie de Roger, simple et combinée.
E.-H. Douty. Quecksilber bei Syphilis, seine Geschichte und Anwendung.
Marie Potapow-Pracaitis. L'influence de quelques principes alimentaires sur la sécrétion du suc gastrique.
Cathérine Arkangelskaya. Sur la transplantation musculo-tendineuse.
Carl Wægeli. Les résultats de l'hystéropexie abdominale et de l'opération d'Alexander.
Gaspard Fugli. L'iodipine dans ses rapports avec la motilité stomacale.
Théodore Lang. Beitrag zur Kenntniss und Behandlung des infantilen Glaucoms.
Robert Kolbe. Le cancer de l'estomac et son traitement chirurgical.
H.-D. Guentcheff. Etude sur les souris articulaires.

Henri-Francis BELLAMY. Contribution à l'étude des tumeurs à myéloplaxes des gaines tendineuses.

Georges REUTTER. Quelques cas rares de carcinomes.

DELACHAUX. Contribution à l'étude de la valeur diagnostique des capsules glutoïdes.

—

DISTINCTION. — M. le Dr E. LONG, chef de laboratoire à la Clinique médicale de Genève, a été nommé membre correspondant de la *Société de neurologie de Paris.*

—

CONGRÈS FRANÇAIS DE MÉDECINE. — Le VIme Congrès français de Médecine doit se réunir à Toulouse, pendant les vacances de Pâques 1902, sous la présidence de M. le Professeur LEMOINE (de Lille). Les questions à l'ordre du jour sont les suivantes : 1. *Insuffisance hépatique.* Rapporteurs : MM. les Prof. CHARRIN (de Paris), DUCAMP (de Montpellier), VER EECKE (de Gand). — 2. *Les Convulsions chez l'enfant.* Rapporteurs : MM. les Prof. MOUSSOUS (de Bordeaux), D'ESPINE (de Genève). — 3. *Les médicaments d'épargne.* Rapporteurs : MM. les Prof. SOULIER (de Lyon), HENRIJEAN (de Liège). — De plus, des séances seront réservées aux communications diverses présentées par MM. les membres du Congrès.

Les rapports seront adressés à tous les adhérents titulaires en temps utile pour qu'ils en prennent connaissance avant la réunion du Congrès.

Les adhérents au Congrès sont priés de s'annoncer dès maintenant avec indication, s'il y a lieu, des communications qu'ils désirent présenter ou des discussions où ils demandent à être inscrits.

Les adhésions et demandes de renseignements peuvent être adressées à l'un des Membres du Bureau du Congrès, à Toulouse : MM. les Drs MOSSÉ, 36, rue du Taur ; CAUBET, 44, rue d'Alsace-Lorraine ; SAINT-ANGE, *secrétaire général,* 13, rue des Chapeliers ; PARANT, 17, allées de Garonne.

La cotisation est de vingt francs pour les membres *titulaires* (docteurs en médecine), et de dix francs pour les membres *associés* (étudiants en médecine, dames et personnes non docteurs en médecine s'intéressant aux sciences médicales). Les adhérents peuvent adresser dès maintenant leur cotisation, ou bien, s'ils le préfèrent, M. le Dr PARANT, Trésorier, leur en fera présenter ultérieurement par la poste la quittance, augmentée des frais de recouvrement.

—

CAISSE DE SECOURS DE MÉDECINS SUISSES. — Dons reçus en décembre 1901

Bâle-Ville. — "Anonyme" Bâle, fr. 20, (20+820=840).
Berne. — Dr Gutjahr, fr. 10, (10+825=835).
Glaris. — Dr C. Streiff, fr. 10, (10+ 40=50).
Grisons. — Dr Denz, fr. 20, (20+290=310).
Lucerne. — Dr Pfister, fr. 20, (20+193=213).
Soleure. — Dr W. Munzinger, fr. 20, (20+200=220).
Vaud. — Dr L. Secretan, fr. 20, (20+465=485).
Zurich. — Dr J. Halperin, fr. 15, T. B. Zurich, fr. 50, (65+1316,20=1381,20).
Ensemble 185. — Dons précédents de 1901, fr. 7279.20. — Total, fr. 7464,20

de plus pour la *fondation Burckhardt-Baader.*

Zurich. — T. B. Zurich, fr. 50, (50+25=75).
Dons précédents de 1901, fr. 215. — Total, fr. 265.

Bâle, le 31 décembre 1901. *Le Caissier*, Dr P. VON DER MÜLL.
Aeschengraben, 20.

—

ERRATUM au N° de décembre 1901. — Page 761, ligne 25, *au lieu de :* ventriculaire, *lisez :* auriculaire.

Genève. — Imp. Ch. Eggimann & Cie, Pélisserie, 18

XXIIme ANNEE. — N° 2. 20 FEVRIER 1902.

REVUE MÉDICALE
DE LA SUISSE ROMANDE

TRAVAUX ORIGINAUX

Contribution à l'étude de la narcose à l'éther

par Paul Campiche.

Introduction

Plus d'un chirurgien sera surpris, en lisant le titre du présent travail, qu'on puisse encore écrire quelque chose sur la narcose à l'éther. Après toutes les polémiques auxquelles elle a donné naissance, il s'était fait sur cette question un silence relatif, et si elle n'a pas été tranchée d'une façon définitive, elle n'est du moins plus à l'ordre du jour.

Cependant le problème de l'anesthésie idéale préoccupe encore bien des esprits ; on écrit moins, mais on cherche peut-être davantage; la discussion est momentanément suspendue entre les partisans de l'éther et ceux du chloroforme, mais ces deux partis restent en présence en s'efforçant d'améliorer leurs positions respectives.

Pour mieux éclairer l'état actuel des choses, qu'il me soit permis de jeter un regard en arrière et d'esquisser rapidement l'histoire de l'éther avec toutes ses péripéties. Je ferai en sorte d'être bref.

Employé pour la première fois par Morton en 1846, l'éther demeura confiné à Boston, tandis que son rival, le chloroforme, introduit peu après par Simpson à Edimbourg, se répandit aussitôt dans le monde entier.

Mais, déjà en 1849, les Lyonnais Diday et Pétrequin abandonnent le chloroforme comme trop dangereux; les chirurgiens napolitains suivent leur exemple, et, dès lors, les trois villes de Boston, Lyon et Naples sont toujours restées fidèles à l'éther.

Partout ailleurs, le chloroforme régnait en maître et faisait, de 1850 à 1870, des victimes de plus en plus nombreuses.

Une commission de chirurgiens anglais, dite « Commission d'Hyderabad », fut chargée d'étudier à fond, sur des animaux, l'action de cet anesthésique. Elle arriva à des conclusions plutôt optimistes, et déclara, en particulier, que les accidents de la respiration précédaient ceux de la circulation, constatation rassurante, mais malheureusement erronée, et qui n'empêcha pas l'éther de rentrer en Angleterre vers cette époque; on commençait, en effet, à s'y défier singulièrement du chloroforme.

En 1874, Schiff prouvait, en s'appuyant sur des milliers d'expériences que, dans la narcose poussée à l'extrême, l'éther amène d'abord la syncope respiratoire, facile à combattre, en laissant le cœur intact, tandis que le chloroforme paralyse avant tout la circulation et tue par syncope cardiaque primitive.

C'est à la suite d'un de ces cas de mort par le chloroforme que Julliard adoptait l'éther à Genève en 1877.

Puis Paul Bert publie en 1881 son mémoire sur « la zone maniable des anesthésiques », et montre qu'elle est pour l'éther bien plus étendue que pour le chloroforme. Et, la même année, Labbé préconisait la méthode stilligoutte comme la seule manière d'administrer le chloroforme sans trop de risques.

Dès lors, le mouvement en faveur de l'éther s'accentue. J. Comte lui consacre en 1882 une monographie très détaillée, exposant les résultats obtenus depuis 1877, à la Clinique de Genève, et le recommande chaudement à tous les chirurgiens comme l'agent le moins dangereux. Roux l'introduit à Lausanne en 1885, Bruns en Allemagne, à la même époque, et Dumont à Berne en 1886. De tons côtés on s'exerce à manier le nouvel anesthésique et l'on rassemble des observations.

En 1888, Dumont et Fueter comparent l'éther et le chloroforme et se prononcent en faveur du premier; Roux démontre l'innocuité de l'éther pour les reins et les avantages de sa narcose tant pour l'opérateur que pour les malades. En revanche Kappeler et d'autres défendent vigoureusement le chloroforme contre les novateurs. La discussion devient générale.

Finalement la question se trouve portée en 1890 devant la *Société de chirurgie de Berlin*, et le président Bergmann propose à l'assemblée d'entreprendre sur la mortalité comparée de l'éther et du chloroforme une statistique considérable, dont on confie la direction à Gurlt.

Pendant les années qui suivent, tandis que Gurlt publie

régulièrement ses chiffres, les travaux se multiplient; presque tous les chirurgiens écrivent ou discutent sur la valeur de l'éther, et peu à peu beaucoup de points indécis se précisent et apparaissent sous leur vrai jour. On reconnaît :

1° Que l'éther est moins dangereux que le chloroforme, en ce sens qu'on perd moins de malades par le premier que par le second (je parle ici de la narcose proprement dite ou de ses suites immédiates jusqu'à quelques heures après), l'éther ne provoquant jamais (quoi qu'en ait dit Kappeler) de syncope cardiaque primitive.

2° On s'accorde à admettre que l'éther donne une résolution musculaire parfaitement suffisante pour toutes les opérations,

3° Que l'anesthésie s'obtient avec lui très rapidement,

4° Que l'excitation du début, l'angoisse, la cyanose, le gargouillement trachéal et les vomissements peuvent très bien être évités, de même que la syncope respiratoire, dont le pronostic n'est du reste pas inquiétant,

5° Que l'embrasement est facile à prévenir et ne saurait constituer une objection sérieuse.

6° Contrairement à ce que l'on reproche au chloroforme (Ostertag, Teppmann, Tüther, Baudler, Mœrthen), l'éther n'a pas de conséquence fâcheuse sur le foie, le cœur et les reins (Roux, Wünderlich, Selbach, etc.), même après des narcoses longues et souvent répétées.

7° Les vieillards comme les enfants le supportent très bien; de Quervain seul a publié un cas d'apoplexie pendant l'éthérisation, en revanche Senger en a aussi eu un avec le chloroforme. Quant aux enfants, Tavel, Dumont, Stoos, Garré et d'autres les éthérisent avec succès.

Ces propositions, très controversées au début, avaient fini par rallier la majorité des suffrages. Jusqu'ici, tout parlait donc en faveur de l'éther, et celui-ci l'aurait infailliblement emporté sur son rival, si l'on ne lui eût réservé comme dernière objection, la plus grave de toutes, savoir : son action irritante sur l'arbre respiratoire.

C'est vers 1891 que l'attention des chirurgiens se porta plus spécialement sur ces accidents pulmonaires causant parfois assez longtemps après l'éthérisation des morts qui, pour cette raison, avaient échappé à la plupart des statistiques.

Grube reprocha vivement à l'éther des désordres pulmonaires fréquents. Czerny, Körte, Mikulicz notent, sur un

nombre relativement faible de narcoses à l'éther, des bronchites, plusieurs pneumonies et même des cas foudroyants d'œdème du poumon. Anders compte 30 cas de pneumonie sur 12842 éthérisations, et croit cette proportion encore beaucoup trop faible. Poppert a réuni sept cas d'œdème du poumon et sept cas de pneumonie, tous mortels et causés par l'éther. Enfin Mertens, en Allemagne, et Rossa, à Graz, fournissent des résultats vraiment effrayants.

Ces constatations désagréables frappèrent tellement les esprits que l'éther en fut arrêté net dans sa marche triomphale. Ses amis ne l'abandonnèrent pas pour cela, mais ses adversaires se sentirent plus forts ; et cette fois le désaccord était complet, tout espoir de conciliation semblait perdu.

Quelques efforts tentés pour éclairer le débat à la lumière des statistiques restèrent absolument vains. En effet, la plupart d'entre elles nous livrent simplement la proportion des malades morts sur la table d'opération et rien d'autre. Telles sont celles de Rabatz : 0 mort, 150,000 narcoses ; d'Ollier : 0 mort, 40,000 narcoses ; de Warren : 0 mort, 20,000 narcoses, et de Bigelow : 0 mort, 15,000 narcoses qui se rapportent toutes à l'éther. D'après elles, ces auteurs n'ont pas de mort à déplorer ; alors de deux choses l'une : ou bien ce sont là des statistiques heureuses, ou bien l'on n'a pas tenu compte des suites lointaines de la narcose.

D'autres sont plus séduisantes : celle de Julliard, par exemple, qui veille de près aux accidents pulmonaires et n'a pas eu de mort sur 3684 éthérisations (et même plus) ; celle de Prescott, 3 pneumonies, 40,000 narcoses ; je mentionne encore l'opinion de Zweifel qui n'a plus de bronchites ni de pneumonies depuis qu'il a remplacé le chloroforme par l'éther et celle de Wauscher qui a éthérisé pendant vingt ans sans pneumonies ni maladies consécutives !

Ce sont là des succès magnifiques, sans doute, mais qui ne sauraient pourtant nous faire oublier les résultats désastreux consignés par Grube, Czerny, Körte, Mikulicz et d'autres ; Anders, déjà cité, enregistre 30 pneumonies sur 11842 éthérisations ; Poppert (cité par Tillmanns), observe 1 pneumonie sur 1167 narcoses ; Mertens, 15 bronchites sur 180 narcoses, et Rossa, de Graz, 9 bronchites et 6 pneumonies avec 2 morts sur 100 narcoses !

Gurlt, qui donne en 1893 1 mort sur 2000 narcoses au chlo-

roforme à peu près, contre 1 mort sur 14,000 narcoses à l'éther, publie en 1898 des résultats bien moins encourageants : 1 mort, 2075 narcoses pour le chloroforme contre 1 mort. 5112 narcoses pour l'éther.

Il est clair que les statistiques visant spécialement les complications pulmonaires sont encore bien rares et pour la plupart lamentables! Les résultats énoncés par les auteurs précités sont trop disparates pour pouvoir nous laisser une opinion bien arrêtée; ils se contredisent à l'envi; celui qui les compare restera forcément dans l'embarras.

D'où peuvent donc naître de pareilles divergences dans les appréciations en cours?

Les accidents viendraient-ils de ce que certaines contre-indications n'auraient pas été suffisamment respectées? Je ne le pense pas; en effet, les fervents de l'éther sont aussi les moins sévères en matière de contre-indications, tandis que les débutants malheureux leur témoignent toujours une déférence marquée.

Ollier déclare ne connaître aucune contre-indication à l'emploi de l'éther; Monod ne croit pas que la bronchite en soit une. Dumont, Gerster et d'autres évitent seulement l'éther dans les affections aiguës des poumons. Beaucoup d'auteurs (Chaput, Comte, etc.), se vantent de l'avoir administré sans suites fâcheuses à des malades atteints de tuberculose pulmonaire. Körte l'a donné dans un cas d'empyème, dans un cas d'hémoptysie (!) et dans trois cas de goître, sans inconvénient. Poncet et Vallas (des Lyonnais) admettent des contre-indications déjà plus sévères, telles que l'emphysème, les maladies nerveuses et n'endorment les enfants qu'au chloroforme. Kocher et Tillmanns repoussent l'éther même dans les plus petites lésions pulmonaires. Enfin Bergmann, Czerny, Mikulicz, Kümmell, Grube, Kappeler, Reynier et bien d'autres ne trouvent aucun avantage à adopter l'éther et restent fidèles au chloroforme.

Y a-t-il peut-être des différences capitales dans la technique suivie par les divers observateurs? Pour moi, c'est là un très grand facteur; plus on a manié l'éther et mieux on le manie, cela est certain.

Mais si Julliard et Comte demandent comme éthérisateur un médecin expérimenté, Ollier, lui, ne craint pas de confier ce poste à des étudiants de première année qui n'ont probablement

jamais fait de narcose ! Il faut bien avouer que cela ne lui a pas beaucoup gâté sa statistique !

Quant à la quantité d'anesthésique inhalé, les chirurgiens qui donnent l'éther très concentré au début (manière forte) tels que Fueter, Silex, Garré, n'accusent pas d'insuccès, bien au contraire.

La pureté de l'éther n'entre pas non plus en ligne de compte ; chacun y prend garde depuis les avertissements de Bruns, et j'estime que tous les pharmaciens sont aujourd'hui capables de fournir de l'éther chimiquement pur.

A quoi faut-il donc attribuer les malheurs signalés par quelques-uns ? A vrai dire, on n'en sait rien. Les observations publiées jusqu'à ce jour sur la bronchite ou la pneumonie d'éthérisation sont peu nombreuses, incomplètes, et sans rapport avec l'importance de la question. Une enquête rétrospective ne donnerait donc pas d'éclaircissement décisif. Avec des documents si défectueux, il est impossible de reconstituer après coup les causes des accidents. S'entêter à suivre cette méthode, ce serait piétiner sur place.

A quoi bon ergoter et vouloir à toute force concilier des résultats absolument contradictoires. Au lieu de s'arrêter à peser des opinions extrêmes et des statistiques si divergentes, il faut reprendre l'étude des points en litige, observer à nouveau les complications qui peuvent surgir, en rechercher les causes exactes et publier des comptes rendus plus détaillés, en ayant soin d'indiquer la technique suivie, la nature de l'opération, sa durée, l'âge du malade, les suites éloignées de la narcose, bref, tout ce qui peut nous fournir quelque indice révélateur.

Seule la critique d'un très grand nombre d'observations minutieuses nous permettra d'établir des conclusions vraies, générales, applicables à tous les malades et dans tous les pays. Et plus tard, en comparant les données des uns et des autres, on arrivera, j'en suis convaincu, à reconnaître pourquoi l'éther tue si peu de monde à Lyon et à Genève, alors qu'il fait tant de victimes en Allemagne et ailleurs !

De semblables travaux auront à reprendre une à une les différentes questions relatives à l'action de l'éther.

On pourra tout d'abord vérifier si l'éther est bien en lui-même (indépendamment de la technique suivie, de la concentration, de sa pureté, etc.), un irritant spécifique des bronches, comme le veut la grande majorité des auteurs.

Il faudra ensuite contrôler l'existence des bronchites et des pneumonies d'éthérisation, niées encore par quelques-uns ; puis examiner si le chloroforme peut aussi créer des accidents pulmonaires, comme on l'a soutenu dernièrement (en dehors des cas de décomposition de cet agent par la lumière du gaz).

On devra rechercher les causes de ces accidents et voir s'il n'y en a pas de communes aux complications de toutes les narcoses, inhérentes à la constitution des malades, à leur âge, aux conditions de l'opération effectuée, etc.

Voilà la route que je me propose de suivre. Mais avant de m'y engager, je dois encore préciser un point essentiel : Comment faut-il s'y prendre pour comparer ici les deux anesthésiques ? Allons-nous endormir tant de malades à l'éther et tant d'autres au chloroforme, sans égards pour les contre-indications qui pourraient se présenter chez plusieurs d'entre eux ?

Non, cela n'est pas possible ; l'état actuel de nos connaissances ne nous permet plus d'employer de parti pris un seul de ces agents à l'exclusion de l'autre. Pour établir un parallèle entre l'éther et le chloroforme, il faut les placer tous deux dans les conditions reconnues les plus propres à éviter les accidents.

Malgré les opinions extrêmes et exagérées de quelques auteurs, il faut bien admettre *a priori*, avec la grande majorité des chirurgiens, que si le chloroforme est un poison du cœur, l'éther, lui, est un irritant des bronches. A quoi bon donner le premier à des anémiques ou autres suspects du cœur, et le second à des tuberculeux, par exemple, quand on n'a pas de raison majeure d'agir ainsi ? Aujourd'hui, en matière d'anesthésie générale, il faut être éclectique, c'est l'avis du grand parti des modérés, dans lequel je trouve : Kocher, Roux, Tillmanns, König, Garré, Trendelenburg, Dumont, Vallas, Poncet, etc., etc.

Nous adopterons par conséquent comme point de départ les indications et contre-indications de l'éther et du chloroforme, telles que Kocher les a formulées d'une façon magistrale en 1890 dans le *Correspondenz-Blatt für Schweizer-Arzte*, et la question que nous allons nous poser sera la suivante :

En respectant de notre mieux les contre-indications spéciales de l'éther et du chloroforme, avons-nous quand même à déplorer des accidents pulmonares, et dans quelle mesure l'éther doit-il en être rendu responsable ?

A ma connaissance, il n'y a pas d'auteur qui ait abordé le

sujet de cette manière. Je ne prétends certes pas arriver seul à faire la lumière sur ces faits encore bien obscurs ; je voudrais seulement, dans cette petite dissertation, présenter un spécimen des travaux qui, réunis et comparés, pourront je l'espère, d'ici à peu d'années, nous permettre d'assigner à l'éther son rôle exact dans la genèse des complications pulmonaires et de lui opposer, s'il y a lieu, des contre-indications encore plus rigoureuses. Il est triste, en effet, de penser que l'anesthésie, « le plus grand bienfait apporté par la chirurgie à l'humanité », ne puisse soulager le grand nombre sans exiger fatalement quelques victimes.

L'idéal est d'arriver à ne plus perdre un seul malade par la narcose, et je serais suffisamment récompensé, si mon modeste travail, joint aux efforts de beaucoup d'autres, pouvait contribuer, même dans une faible mesure, à la réalisation de ce beau rêve de tous les chirurgiens d'aujourd'hui. « Mais il ne faut pas « non plus oublier que : toute anesthésie générale est un empoi- « sonnement aigu (poussé jusqu'au dernières limites quand on « atteint la résolution musculaire) et qu'on ne peut raisonna- « blement pas demander à pareille pratique d'être et de rester « toujours exempte de conséquences néfastes. » (Roux.)

Considérations techniques.

Pour que le lecteur puisse apprécier d'une façon quelconque les observations qui vont suivre, il est indispensable qu'il soit mis au courant de la technique en vigueur chez nous. C'est donc par là que je commencerai.

Nous employons de l'éther chimiquement pur dont la provision nous est renouvelée chaque soir par la pharmacie de l'hôpital.

Il est contenu dans des flacons de 200 cc. bien bouchés (comme le veut Bruns) et gradués de 10 en 10 cc.

Pour chaque narcose on prend un flacon plein, de manière à savoir à tout instant la dose d'éther que le malade a déjà absorbée.

L'état du cœur, des poumons et des reins a été soigneusement contrôlé.

Les malades font leur dernier repas environ quinze heures avant l'opération, et sont en outre énergiquement purgés le même soir.

Certains auteurs (Kocher, Rüshmore, etc.) pensent qu'il est nécessaire d'exciter l'énergie du cœur par l'administration tardive de toniques (thé, café noir, cognac); je crois, avec Gallaut, Julliard et d'autres, ces précautions inutiles; en effet, dès que le malade sait qu'il est sur la liste du lendemain matin, l'appréhension bien naturelle produit chez lui une dyspepsie nerveuse telle que tous les aliments (même liquides) ingérés à partir de ce moment-là sont rendus après la narcose sans trace de digestion.

Or les vomissements peuvent survenir au cours de l'opération et parfois la compromettre, ce qui nous oblige à verser de l'éther pour les arrêter brusquement et nous expose à une complication de plus : la bronchopneumonie cibaire. Il est donc préférable de faire jeûner le patient pendant quinze à vingt heures avant l'intervention.

Seuls, les individus amenés d'urgence, ou pour une opération pressante, sont endormis sans préparation; et encore, dans ces cas-là, vaudrait-il mieux avoir recours à un lavage d'estomac préventif!

Le malade est couché sur une table chauffée et dans une salle également très chaude (20° à 25° C.). Les bras et les cuisses sont fixés par des sangles; la poitrine reste bien dégagée; la tête repose sur un coussin bas.

On commence par enlever de la bouche les dentiers ou autres corps étrangers, et on place sur le maxillaire inférieur le petit appareil de A. Reverdin, qui permet à l'éthérisateur de maintenir très facilement, à l'aide de deux doigts, la mâchoire inférieure en avant,

En général, nous n'avons pas fait d'injections de morphine ou d'atropine avant l'opération. Beaucoup administrent la morphine pour diminuer la dose d'éther nécessaire (Julliard, Riedel, Schlatter, etc.). D'autre part Routier, Schwartz, etc., n'ont pas noté que cette précaution réduisît vraiment la quantité d'anesthésique employé. Quant à l'atropine, quelques-uns la croient de nature à combattre l'hypersécrétion des bronches (?).

Cette question n'est pas encore tranchée; on peut même se demander si ces alcaloïdes n'affaiblissent pas certains réflexes utiles, de façon à paralyser dans une certaine mesure la toux si nécessaire après toutes les narcoses pour débarrasser les bronches de leurs sécrétions? (Bourget)

La manière d'éthériser varie beaucoup suivant les auteurs. Pour Kappeler, l'éther n'endort vite qu'en asphyxiant ; Kocher a montré que ce n'est pas là ce qu'on peut appeler une asphyxie, Mais je n'ai jamais compris pourquoi on tient tant à aller vite ; quand on sait que toute la marche de la narcose à l'éther dépend uniquement de la manière dont elle est commencée, on peut bien patienter quelques minutes.

Je rappelle à ce propos qu'Ollier accorde un quart d'heure pour endormir ses malades, et il me semble que cela ne lui réussit pas trop mal. On pèche beaucoup trop par précipitation ; rien ne convient mieux que d'aller doucement avec l'éther, on ne saurait trop le répéter.

Il faut distinger la manière faible *(Beraüschendemethode)* de Julliard, Comte, Roux et aussi Dumont, et la manière forte *(Erstickungsmethode)* de Silex, Fueter et Dumont au début.

Pour la manière faible :

(Dumont) Comte donne 25 à 30 gr. pour commencer et si cela ne suffit pas, il ajoute deux minutes après 25 à 30 gr. d'éther. Il obtient ainsi l'insensibilité en six minutes en moyenne.

Roux (travail de 1889) arrive à la résolution musculaire au bout de quatre minutes et demi avec 57 gr. d'éther en moyenne.

Steltner fait des narcoses de vingt minutes avec 68 gr. d'éther.

Pour la manière forte :

Rossa, de Graz, donne 120, 130 et même 200 cc. d'éther pour avoir la résolution musculaire.

Fueter (et Dumont au début) administre 50 gr. aux adultes pour commencer (25 gr. seulement aux enfants et aux individus affaiblis). Cependant il n'emploie que 90 gr. d'éther pour une narcose d'une demi-heure.

Silex a noté pour une demi-heure de narcose : chez les enfants 100 gr., chez les adultes 150 gr. d'éther.

Je suis partisan de la manière *faible*, en l'atténuant encore le plus possible suivant les sujets et les besoins de l'opération. A quoi bon pousser jusqu'à la narcose profonde pour opérer sur un membre, par exemple, ou pour une cure radicale de hernie ? L'anesthésie simple est parfaitement suffisante ; un aide peut aisément maintenir un membre d'une main tout en assistant de l'autre, de façon à empêcher les mouvements inconscients que le malade pourrait ébaucher.

A part certaines opérations dans l'abdomen ou même certains temps de ces opérations qui exigent le calme complet,

notre chef, M. Roux, se contente toujours de ce léger sommeil et épargne ainsi aux malades l'absorption d'une notable quantité d'éther.

Voici donc comment je comprends la narcose à l'éther : On commence par verser dans le masque de Julliard 3 à 4 cc. d'éther; on l'approche insensiblement du patient et on engage ce dernier à fermer les yeux et la bouche et à s'habituer tout tranquillement à cette odeur en lui répétant qu'il n'étouffera pas.

Au bout d'une à deux minutes, le malade est déjà quelque peu familiarisé avec l'éther; on enlève alors le masque rapidement, on y verse 15 à 20 cc. (c'est la dose forte); on le rapproche doucement, en l'éloignant encore à deux ou trois reprises si le patient le désire; après quelques minutes, s'il ne dort pas, on verse de nouveau 15 à 20 cc. d'éther dans le masque, et généralement au bout de huit à dix minutes, le malade est anesthésié avec 30 à 40 cc. d'éther, et la résolution musculaire s'établit bientôt après. C'est long, mais le patient s'est endormi la plupart du temps sans angoisse, sans excitation, sans toux, ni cyanose.

On le voit, cette manière douce n'est pas sans analogie avec la narcose au chloroforme, l'inquiétude en moins naturellement.

Cette méthode réussit dans presque tous les cas.

Toutefois avec les alcooliques il faut beaucoup plus d'éther qu'avec les autres malades. En outre, il y a certains sujets *non* alcooliques chez lesquels on n'arrive pas à la résolution musculaire, même avec de très fortes doses d'éther ; dans ces circonstances exceptionnelles, on est allé jusqu'à recourir au chloroforme si la narcose profonde est jugée indispensable, mais pareil échec survient également avec l'emploi de ce dernier. (Roux, comme assistant de Kocher, a donné à une femme 0,04 de morphine et 200 gr. (!) de chloroforme sans obtenir la résotion musculaire).

Chez tous les autres patients, l'éther permet de pousser la narcose aussi loin qu'on le désire, c'est-à-dire jusqu'à la résolution musculaire complète.

Une fois le malade endormi, on lui verse toutes les quatre à cinq minutes d'infimes quantités d'éther (2 à 3 cc. seulement); on parvient ainsi à maintenir le sommeil très longtemps avec peu d'éther.

Le degré de tension musculaire, le réflexe cornéen qui ne

doit jamais disparaître, la respiration calme, régulière et silencieuse renseignent l'éthérisateur sur la marche de l'anesthésie.

Il faut savoir prévenir les réveils intempestifs signalés par une toux ou des vomissements subits, en certains cas fort gênants pour l'opérateur. Cet accident nécessite quelquefois l'administration rapide d'éther en quantité considérable, ce qui arrête les vomissements, mais détermine l'aspiration des matières dans la trachée, d'où cyanose, toux, production de mucosités et complications pulmonaires.

Quand on veut remettre de l'éther, il faut enlever et charger son masque rapidement, mais le rapprocher très lentement du patient. En effet, les malades restent souvent plusieurs minutes insensibles alors que le masque ne sent plus l'éther et n'en contient plus trace depuis un certain temps ; il suffit alors de leur en faire inhaler à nouveau un peu trop brusquement pour réveiller la toux qu'on aurait sûrement évitée en étant plus prudent.

Si la respiration est gênée par la chute du maxillaire inférieur en arrière, il est facile de ramener ce dernier en avant et même de le luxer complètement en pesant des deux pouces derrière les branches montantes, tandis que les index se portent sur le menton et le ramènent en avant ; si l'on a soin de renverser un peu la tête du malade en arrière, cette manœuvre dégage parfaitement le larynx et la trachée.

On obtient souvent le même résultat, en tirant tout simplement sur le petit appareil de A. Reverdin mentionné plus haut. La respiration redevient alors de suite calme et silencieuse.

Chez certains malades, l'éther trop concentré (chez d'autres, même dilué) provoque l'apparition de mucosités bronchiques abondantes, reconnaissable à un gazouillement trachéal bruyant et à la cyanose. Il faut alors (de même que pour les vomissements) s'abstenir de luxer la mâchoire, ou la laisser retomber, si on la tenait luxée, ouvrir la bouche au moyen de l'ouvre-bouche et nettoyer la gorge et l'aditus du larynx au moyen de compresses montées.

En prenant les précautions indiquées, on obtient des narcoses idéales ; le teint du malade reste rose et frais, le pouls plein et régulier ; la pupille est rétrécie, le réflexe cornéen est maintenu ; il n'y a ni toux, ni vomissements. Le réveil survient très vite dès qu'on enlève le masque ; l'opéré vomit peu ou pas et ne se sent pas accablé, comme après le chloroforme.

Pour éviter les refroidissements, on le transporte rapidement dans son lit lequel a été préalablement bassiné.

J'ai vu quelques malades, éthérisés à outrance, mettre longtemps à se réveiller, mais je n'ai jamais observé de collapsus après la narcose à l'éther.

Une personne reste auprès de l'opéré pour lui soulever la tête et la tourner un peu de côté, s'il vient à vomir.

Avec le chloroforme nous ne pratiquons que la méthode stilligoutte *(Tropfmethode)* au moyen du petit masque d'Esmarch. Celui qui administre le chloroforme tient lui-même le pouls à la faciale ou même à la radiale et ne perd pas de vue la pupille et le réflexe cornéen. Autrement on prend les mêmes précautions avec le chloroforme qu'avec l'éther (flacons gradués de 5 en 5 cc., etc.).

Les deux anesthésiques ne sont jamais administrés qu'avec la plus grande parcimonie.

Toutes les opérations de nuit se font à la lumière électrique.

Discussion

Cette discussion porte sur les résultats de 745 opérations de tout genre et de durée très variable, pratiquées pour la plupart en narcose à la clinique chirurgicale de Lausanne du 1er novembre 1900 au 1er octobre 1901 [1].

511 malades ont été opérés sous l'éther ;
205 sous le chloroforme ;
21 dans la narcose mixte obtenue avec l'éther et continuée avec le chloroforme (ou vice-versa) ;

Enfin 8 goitres ont été énucléés (ou réséqués) sans anesthésie préalable.

Comme je m'occupe plus spécialement de la première catégorie, j'ai calculé la quantité moyenne d'éther employé, ainsi que la durée moyenne des opérations et j'ai obtenu les résultats suivants :

117 cc. d'éther (comme quantité moyenne) et 45 minutes (comme durée moyenne).

[1] Le tableau de ces 745 opérations sera publié dans la thèse inaugurale de l'auteur (Lausanne 1902) ; il est trop considérable pour que nous puissions l'insérer ici. — *Réd.*

La morphine n'a été administrée que dans un très petit nombre de cas, mais sans choisir les malades ; pour cette courte série j'ai trouvé :

Quantité moyenne d'éther employé : 107 cc. pour une durée moyenne de 46 minutes.

Je conviens qu'aucune des narcoses préparées par la morphine n'a eu des suites fâcheuses, ce qui tendrait à démontrer que l'injection de morphine diminue la quantité d'éther nécessaire et n'a pas l'inconvénient d'arrêter l'expectoration et de favoriser les bronchites, comme on le lui reproche, mais, je le répète, j'ai trop peu d'expérience sur ce sujet pour oser tirer une conclusion définitive ; je préfère enregistrer le fait sans commentaires et me tenir encore sur la réserve.

Il est bien entendu que les chiffres donnés ne sont que des moyennes.

Plusieurs interventions sur l'estomac, l'intestin, etc., ont pris jusqu'à une heure et demie et même deux heures (pour une appendicectomie très complexe) ; et beaucoup de malades ont respiré sans inconvénient 200 et même 250 cc. d'éther.

Toutefois, d'une manière générale, j'adopterai volontiers ces moyennes de *120 centimètres cubes* pour *trois quarts d'heure* comme les données normales qu'on doit s'efforcer de ne pas dépasser dans toute narcose à l'éther et pour autant qu'on n'a pas affaire à des alcooliques.

Je n'ai pas eu à enregistrer d'accident grave au cours de l'anesthésie.

La méthode que j'ai exposée étant précisément le contraire de l'éthérisation « à l'étouffée, » nous n'avons jamais de syncope respiratoire (pour employer les expressions de Julliard et de Garré). Nous ne savons même pas ce que c'est que de faire au cours d'une narcose à l'éther la respiration artificielle, telle qu'on peut la voir pratiquer une fois par semaine à peu près, dans telle grande clinique allemande restée fidèle au chloroforme.

Les syncopes (cardiaques) sont également inconnues avec l'éher ; la cyanose n'apparaît que très rarement et toujours comme conséquence de l'encombrement des bronches par les mucosités.

Sauf chez les alcooliques, la période d'excitation est toujours courte et n'offre rien de spécial. Le réveil a lieu très vite dès qu'on enlève le masque ; les malades ne gémissent guère et ne

se plaignent pas après l'éther comme après le chloroforme; ils vomissent à peine ou même pas du tout quand ils ont absorbé peu d'éther.

Le pouls reste plein, égal, régulier après comme avant la narcose; il est toujours un peu accéléré. Les accidents les plus gênants au cours de l'opération et vraiment dignes d'être mentionnés sont : le vomissement et le gargouillement trachéal.

Le vomissement survient quand le malade a été laissé trop longtemps sans nouvelle dose d'éther et commence à se réveiller. Une bonne technique doit donc prévenir ce contretemps en entretenant le sommeil d'une façon égale et continue, mais on n'y arrive pas toujours, et le phénomène éclate souvent d'une façon tout à fait inattendue.

Si donc le patient vient à vomir brusquement, le mieux est (pour autant que l'opérateur le tolère) d'enlever un instant le masque, de laisser retomber la mâchoire et de tourner la tête du malade de côté, en la soulevant légerement ; puis, quand il a cessé de vomir, avoir soin de lui nettoyer la gorge à l'aide d'une compresse montée, avant de lui faire respirer de nouveau de l'éther; en agissant ainsi on évite l'aspiration des matières, la cyanose, etc.; le calme se rétablit très rapidement et la narcose reprend son cours sans danger pour le malade.

L'éther n'est du reste pour rien dans cet accident qui se produit tout aussi bien avec le chloroforme et pour la même raison, savoir une faute de technique.

En revanche, un phénomène inconnu dans la chloroformisation, c'est le *gargouillement trachéal* qui survient. rarement d'ailleurs, dans la narcose à l'éther, surtout si celle-ci a été commencée précipitamment avec une dose très concentrée. On entend alors un bruit fort désagréable en ce qu'il rappelle tout à fait le râle des moribonds, quoiqu'il soit d'un pronostic immédiat assez peu inquiétant; néanmoins l'apparition de ces mucosités est certainement d'un mauvais présage pour l'avenir; c'est donc là une raison sérieuse pour rejeter l'éthérisation « à l'étouffée. »

Mais le gargouillement trachéal naît quelquefois vers le milieu ou la fin seulement de narcoses très longues, alors même que l'éther a été donné prudemment et à doses pour ainsi dire fractionnées. Il témoigne alors ou d'une affection méconnue des voies respiratoires ou d'un état général défectueux (anémie grave, etc.), ou peut-être encore d'une sensibilité spéciale de

certains sujets qu'on pourrait regarder comme une sorte d'idiosyncrasie (?).

Quelle que soit la cause qui l'a engendré, le gargouillement annonce chez le malade une vive irritation des bronches (indépendante ici de la concentration de l'éther!) avec hypersécrétion de mucosités, c'est-à-dire que l'opéré se trouve placé dans les conditions les plus propres à provoquer une bronchite au moindre refroidissement et même sans cela!

Comment doit-on se comporter dans ces circonstances? La meilleure conduite à tenir me paraît être la suivante : débarrasser à l'aide d'une compresse montée la gorge du patient de toutes les mucosités qui l'encombrent, puis, si l'opération est de courte durée et l'état du malade rassurant, terminer avec très peu d'éther. Au contraire, si le gargouillement persiste (il est en général très tenace) et s'accompagne de cyanose, il y a indication à remplacer l'éther par le chloroforme, non à cause du danger immédiat, mais en prévision des complications lointaines (bronchite ou pneumonie) qui ont ici toutes les chances de pouvoir se développer.

Il vaut la peine de s'arrêter un instant à ce gargouillement trachéal et d'en préciser la signification et la portée.

Quand on a entendu une fois ce râle bruyant et vu le mucus sortir en écume par la bouche et les narines de malades qui n'ont respiré que 50 à 100 cc. d'éther très dilué dès le début, on est bien forcé de convenir que jamais le chloroforme ne fait chose pareille chez qui que ce soit, même quand on le donne pendant des heures et en quantité considérable. L'éther a donc la propriété d'irriter l'arbre respiratoire, c'est un fait certain.

Mais si la sécrétion exagérée des mucosités bronchiques en fournit la preuve brutale, il ne faut pas oublier que c'est là une manifestation extrême du phénomène en question dans des circonstances plutôt rares. Pour ne pas être toujours aussi apparente, l'action de l'éther s'exerce quand même chez tous ceux qui le respirent, et ne dût-elle amener qu'une simple hyperhémie des bronches, c'est là une porte ouverte aux complications pulmonaires (à plus forte raison si la muqueuse est déjà l'habitat de nombreux microbes, comme c'est toujoure le cas chez les vieux tousseurs, les tuberculeux, etc., etc.)

J'insiste un peu sur ce gargouillement trachéal comme preuve indéniable de l'irritation *spécifique* à l'éther, parce que certains auteurs assignent à cet accident des causes à mon avis secon-

daires : Pour les uns tout le mal vient de la concentration ; j'ai montré que cela n'est pas toujours exact. D'autres pensaient (avec Bruns) que l'impureté de l'éther était seule en jeu, mais aujourd'hui tout le monde se pique de n'employer que de l'éther chimiquement pur ! D'autres encore (Anders, Whitney, Czerny) croient que c'est uniquement l'*aspiration* des mucosités qui provoque les pneumonies.

Hölscher va plus loin. Il estime que les vapeurs d'éther sont *peu* irritantes et déclare que : 1° à part une légère augmentation des mucosités, l'éther n'exerce aucune irritation sur l'arbre trachéo-bronchique ; 2° le râle trachéal vient de l'aspiration du contenu buccal et peut être évité par une bonne technique : tête en bas, ouvrir la bouche pour permettre à la salive de couler au dehors (saliveur de Montmollin), luxer la mâchoire (??) ; 3° les maladies consécutives à l'éthérisation sont dues à l'aspiration du contenu buccal infectieux.

Mais on ne comprend pas pourquoi la salive est aspirée au lieu de couler tout simplement dans l'œsophage, comme cela a lieu, je suppose, dans le sommeil physiologique ou pendant la chloroformisation.

Le fait que le malade dort sous l'éther ne suffit donc pas à expliquer l'aspiration de la salive, même si celle-ci s'écoule en proportion un peu plus considérable que d'habitude. Si le malade aspire quelque chose, ce sont les mucosités dont l'éthérisation a amené la sécrétion intense ; c'est ainsi que je comprends la *Retentions-Pneumonie* de Czerny.

L'irritation des bronches reste donc la cause primitive des complications ; l'aspiration n'est qu'un phénomène fortuit et secondaire (vomissements). Les bronchites et les pneumonies d'éthérisation surviendraient ainsi d'emblée par irritation directe de tissus probablement déjà malades (bronches inoculées, siège d'une infection latente) ; c'est ici surtout qu'on voit intervenir l'action néfaste de catarrhes préexistants méconnus ou négligés, mais non moins sûrement ensemencés.

D'après ce qui précède, voici comment je me représente (avec Roux) l'action de l'éther sur les bronches :

Irritation directe de tout l'arbre pulmonaire par les vapeurs d'éther ; hyperhémie ; production *(in loco)* de mucosités en quantité très variable. Cette réaction, persistante et poussée à l'extrême, constitue la bronchite (ou pneumonie) d'éthérisation qui est une bronchite physico-chimique (d'après l'étiologie)

et disparaît le plus souvent par une bonne application de ventouses.

Si l'opéré peut tousser convenablement, il est sauvé; au contraire, si n'importe quoi vient gêner la toux (narcotiques !!), la sécrétion provoquée par l'éther devient stagnante; l'activité microbienne est alors favorisée; la bronchite prend un caractère infectieux ou dégénère en broncho-pneumonie.

Pour résumer la discussion qui précède, je dirai :

1° Que l'éther a sur la muqueuse bronchique une action irritante indéniable qui se fait valoir chez tous les malades, sans exception, mais ne devient apparente que dans les cas plutôt rares où elle produit une sécrétion de mucosités considérable et l'apparition du râle trachéal. J'aurais ainsi répondu à la première des questions posées dans l'introduction.

2° Cette irritation spécifique à l'éther reconnue par la grande majorité des chirurgiens, niée encore par quelques uns, est-elle vraiment de nature à causer parfois des complications pulmonaires graves (comme nous venons de nous les représenter théoriquement) et quelle part de responsabilité a-t-elle dans la genèse de ces accidents? C'est ce que nous allons examiner tout à l'heure.

Pour l'instant nous avons constaté une fois de plus que l'éther est un irritant de l'appareil respiratoire et doit rester sévèrement contre-indiqué chez tous les malades dont les poumons et les bronches sont en mauvais état, ainsi que nous l'avions admis *a priori* au début de ce travail avec Kocher et la plupart des auteurs.

En ce qui touche le chloroforme, j'ai vu souvent soit chez les anémiques, soit chez d'autres sujets (alcooliques, vieillards, pléthoriques) des *syncopes* graves témoignant de son action bien connue sur la circulation, mais je n'ai pas observé de mort imputable à cet anesthésique.

Pour plus de clarté j'ai recherché dans mes 745 cas ceux où la narcose a été suivie d'une complication et je les ai réunies dans le tableau que voici :

TABLEAU I. — *Cas où la narcose a été suivie d'une complication.*

1. K. C., f., 23 ans. — *Goître colloïde. Résection.*

Poumons sains. Anémie prononcée; souffles fonctionnels au cœur. On donne le chloroforme très prudemment ; la malade en a reçu environ 50

gouttes, quand survient une syncope grave qui oblige à suspendre la narcose.

Les fonctions du cœur se rétablissent rapidement; l'opération est terminée sans autre incident.

Mais cette malade est prise d'une *bronchopneumonie* à foyer localisé à la base droite, avec fièvre élevée. Elle s'en remet en quelques jours.

2. P. A., f.. 28 ans. — *Annexite double. Appendicite. Excision de l'appendice et des annexes,*

Cœur sain. Poumon droit tuberculeux.

Narcose au chloroforme, 40 cc. Durée une heure trois quarts.

Signe de bronchite aiguë dans tout le poumon droit. Fièvre.

Guérie au départ : n'a plus ni toux, ni expectoration, mais présente seulement un souffle bronchique comme à l'arrivée.

3. L. B., f., 1 an. — *Angiome de la face. Cautérisations.*

Cœur et poumons sains. Cette enfant a déjà subi plusieurs narcoses au chloroforme pour la même opération, sans accident.

Chloroforme, 3 cc. Durée 1/4 d'heure.

Bronchite aiguë dès le lendemain de la narcose ; râles muqueux aux bases. S'est bien guérie de cette bronchite.

4. J. M , f., 36 ans. — *Endométrite, Présentation et discussion clinique en narcose. Curettage.*

Cœur et poumons sains. anémie. Ether : une heure vingt min. 170 cc.

Bronchite aiguë généralisée. Toux légère, ascension de température, expectoration muqueuse ; guérie en trois jours.

5. S. G., h., 55 ans 1/2. — *Hernie inguinale double et hernie ombilicale. Cure radicale.*

Cœur sain (?) Bronchite chronique (Ethylisme).

Chloroforme, 40 cc. Durée une heure.

Bronchite hypostatique, ennuyeuse, de longue durée, mais finalement guérie.

6. B. J., h., 55 ans. — *Hernie inguinale. Cure radicale.*

Cœur sain. (Emphysème). Bronchites fréquentes, pas de toux actuellement.

Ether, 70 cc. Vu l'état des poumons, on ne donne pas davantage d'éther et termine la narcose avec 15 cc. de chloroforme. Durée totale : 25 min.

Bronchite légère. Toux, expectoration rare. Guérison.

7. M. E., f., 38 ans. — *Goître kystique. Enucléation.*

Cœur et poumons sains.

Chloroforme, 8 cc. Durée : Vingt minutes.

Bronchite légère. Bien guérie.

8. M. A., h., 34 ans. — *Stricture du pylore. Gastroentérostomie en Y.*

Cœur et poumons sains.

Chloroforme (préféré par le malade), 40 cc. Durée, 1 h. 20 min.

Bronchite aiguë (crachats muco-purulents). Guérison en peu de jours.

9. R. G., h., 28 ans. *Goître colloïde. Enucléation.*

Cœur et poumons sains. Emphysème léger (?)

Chloroforme, 10 cc. Durée, un quart d'heure.

Contracte par la narcose une bronchite aiguë, guérie rapidement du reste.

10. R. C., h., 23 ans. — *Strumite aiguë suppurée.*

On incise la poche purulente; peu après la sortie du pus, survient une hémorragie grave qui oblige à énucléer tout le noyau suppuré. Drainage de la plaie.

Chloroforme, 10 cc. pendant un quart d'heure. A cause de l'hémorragie on passe à l'éther, 90 cc. pendant 25 minutes.

Le malade guérit, mais après avoir eu une poussée de bronchite qui dure peu de jours.

11. K., Ch., h., 25 ans. — *Hernie inguinale double. Cure radicale.*

Cœur et poumons sains. Ethylique. S'endort difficilement, excitation cyanose. Absorbe 180 cc. d'éther en 20 minutes. Conséquence : Bronchite légère. Bien guérie.

12. M. E., h., 25 ans.— *Rupture ancienne du ligament rotulien. Suture.*

Cœur et poumons sains. Ethylisme.

Ether, 160 cc. Durée 40 minutes.

Bronchite sérieuse, qui dure une huitaine de jours, avec toux fréquente expectoration abondante. Bien guérie.

13. R. F., g., 6 mois. — *Hernie ombilicale. Polydactylie. Désarticulation. Cure radicale.*

Cœur et poumons sains. Enfant d'apparence vigoureuse.

Chloroforme, 5 cc. Durée, trois quarts d'heure. Pas de syncope.

Le même soir signes de bronchopneumonie. Dyspnée intense, toux; fièvre élevée. Râles fins aux poumons. Mort.

14. B. H., f., 40 ans. — *Goître colloïde kystique. Enucléation.*

Cœur et poumons sains. Femme corpulente au visage coloré.

Pas de narcose.

Bronchite légère. Guérie en quatre jours.

15. B., P., h., 42 ans. — *Hernie inguinale droite. Cure radicale.*

Cœur et poumons sains.

Ether, 60 cc. Durée, une demie heure.

Bronchite aiguë (sans fièvre). Guérison rapide.

16. C., M., 66 ans. — *Carcinome du rectum. Examen.*

Cœur sain. Emphysème sénile. Affaiblissement.

Ether, 180 cc. Durée, une demi-heure.

Légère réaction bronchique. Un peu de toux avec expectoration rare. Bien guérie.

17. M. C., h., 47 ans. — *Stricture urétrale. Urétrotomie externe.*
Cœur sain. Bronchite chronique.
Chloroforme, 6 cc. Durée, 15 minutes.
Poussée aiguë de bronchite (râles secs, toux etc). Bien guérie.

18. B., L., h., 68 ans. — *Tumeur de l'instestin. Laparotomie exploratrice*
Cœur sain. Emphysène et bronchite chronique.
Chloroforme, 15 cc. Durée, trois quarts d'heure.
Subit une forte aggravation de sa bronchite, fièvre, crachats purulents. Amélioré plus tard.

19. R., A., f., 56 ans. — *Calculs biliaires. Cholécystotomie.*
Cœur sain. Bronchite chronique.
Cette malade reçoit 20 cc. de chloroforme pour une narcose d'une demi-heure. Elle est prise alors d'une violente poussée de bronchite aiguë et a été très longtemps sans pouvoir se débarrasser de la toux et d'une expectoration abondante. Reconnue plus tard comme atteinte de carcinome du foie.

20. D., P., h., 20 ans, — *Anthrax. Cautérisations.*
Cœur sain. Sommet droit. Infiltration tuberculeuse.
Chloroforme, 10 cc. Durée, un quart d'heure.
Réaction bronchique nette avec toux, etc., dissipée en quelques jours.

21. V., L., 15 ans. — *Goitre colloïde kystique. Enucléation.*
Cœur sain. Bronchite simple.
Chloroforme, 50 cc. Durée, une heure.
Vomit pendant la narcose. Aspiration. Conséquence : Bronchopneumonie légère de courte durée. Bien guérie.

22. J., E., f., 23 ans. *Goitre colloïde kystique. Enucléation.*
Cœur et poumons sains. Pas de narcose.
Après l'intervention : Bronchite aiguë. Guérie.

23. R., G., g., 8 ans. — *Ankylose du genou. Redressement. Appareil.*
Cœur et poumons sains. Enfant d'aspect vigoureux. Reçoit 25 cc. de chloroforme pendant une heure et demie. Contracte une bronchopneumonie avec fièvre etc., et guérit assez rapidement.

24. R., A., f., 31 ans. *Goitre colloïde. Hernie inguinale. Enucléation. Cure radicale.*
Malade en bonne santé. Cœur et poumons sains.
Chloroforme, 55 cc. Durée, deux heures,
Conséquence : Bronchopneumonie double, peu grave, guérie.

25. B., E., h., 43 ans. — *Hernie inguinale double et hernie ombilicale. Cures radicales.*

Cœur sain. Emphysème. Pléthore.

Ether, 60 cc. Durée, une demie heure.

Bronchite aiguë à caractère hypostatique. Guéri.

26. V., A., h., 49 ans. — *Sténose pylorique. Laparotomie exploratrice.*
Cœur sain. Emphysème. Ether, 100 cc. pendant une heure et demie.
On observe une légère bronchite qui disparaît très vite.

27. P., E., h., 47 ans. *Ulcère de l'estomac. Gastro-entérostomie.*
Cœur et poumons sains. Anémie grave. Durée, une heure et demie.
Ether, 190 cc. *Gargouillement trachéal.* Beaucoup de mucosités pendant la narcose.

Bronchopneumonie étendue. Mort.

28. M., J., 54 ans. — *Sténose pylorique. Plastique du pylore.*

Cœur. Bronchite chronique.

Chloroforme, 15 cc. Durée une heure et demie.

Légère poussée de bronchopneumonie. Bien guérie.

29. B., f., 49 ans. — *Goitre carcinomateux avec métastases ganglionnaires (cervicales) énormes. Extirpations.*

Cœur et poumons sains. Cachexie au début.

Chloroforme, 30 cc. Durée une heure.

Là-dessus, bronchite intense dont la malade ne s'est jamais bien remise. (Morte de cachexie).

30. G., L., h., 44 ans. — *Goitre aberrant. Enucléation.*

Cœur et poumons sains,

Pas de narcose.

Il se développe une légère bronchite qui guérit en peu de temps.

31. — J., C., h., 52 ans. — *Hernie inguinale double. Cure radicale.*

Cœur et poumons sains (Emphysème ?)

Chloroforme, 25 cc. Pouls mauvais. On prend l'éther, 40 cc. Durée totale, trente cinq minutes.

Légère bronchite, sans rien de spécial.

32. B., J, f., 64 ans, — *Hernie crurale double. Cure radicale.*

Cœur sain. Bronchite légère (aiguë).

Chloroforme, 10 cc. Durée, vingt-cinq minutes.

La bronchite subit une aggravation nette, toux plus forte, expectoration plus abondante. Elle finit par guérir.

33. J., E., f., 27 ans. — *Annexite tuberculeuse. Extirpation.*

Cœnr et poumons sains en apparence.

Ether, 130 cc.; vu l'apparition de mucosités bronchiques, on termine avec le chloroforme (5 cc.) Durée totale, une heure.

Suites : Bronchopneumonie (à gauche) et pour finir, empyème à gauche.

Cette malade a guéri. Elle avait évidemment un foyer tuberculeux au sommet gauche, mais l'auscultation même la plus attentive n'a pas permis de la diagnostiquer.

34 F., J., f.. 76 ans. — *Carcinome du rectum. Anus symphysion.*
Cœur sain. Bronchite chronique.
Chloroforme, 25 cc. Durée, 1 heure.
La bronchite s'accentue et reste très tenace ; finit pourtant par se tarir.

35. S. M., f., 27 ans. — *Goitre colloïde. Enucléation.*
Cœur et poumons sains.
Chloroforme, 25 cc. Durée 25 minutes.
Bronchopneumonie avec toux violente et expectoration difficile. Guérison.

36 G. E., f., 39 ans. — *Hernie inguinale cure radicale.*
Cœur et poumons sains.
Ether, 150 cc. Durée $1/2$ heure.
Broncbite légère, très vite guérie.

37 G., J., 53 ans. — *Carcinome du sein, amputation du sein, toilette axillaire.*
Cœur sain. Un peu de toux sèche. (Rien objectivement aux poumons).
Ether, 150 cc. Durée, une heure cinquante minutes.
Suite : Pneumonie (un lobe). Bien guérie.

38. T., L., f., 28 ans. — *Carcinome de l'estomac. Gastro-entérostomie.*
Cœur et poumons sains. Malade sans affection organique, mais d'une faiblesse excessive (cachexie).
Ether, 80 cc. Durée, une demie heure.
Pneumonie. Mort.

39. C., T., h., 60 ans. — *Hernie inguinale. Cure radicale.*
Cœur sain. Emphysème.
Ether, 130 cc. Durée trois quarts d'heure.
Pneumonie (peu étendue), bien guérie.

40. G., A., f., 34 ans. — *Hernie ombilicale épiploïque. Cure radicale.*
Cœur et poumons sains. Adipose considérable.
Chloroforme, 35 cc. Durée, une heure et quart.
Légère pneumonie, plutôt de la congestion pulmonaire qui se dissipe rapidement.

41. M., Ch., f., 21 ans $1/2$. — *Hernie inguinale. Cure radicale.*
Cœur et poumons sains.
Ether, 130 cc. Durée, une demie heure.
Pneumonie franche. Bien guérie.

42. W., L., h., 51 ans. — *Hernie inguinale. Cure radicale.*
Cœur sain. Emphysème accentué.

Ether, 80 cc. Durée, vingt minutes.
Congestion pulmonaire passagère. Guérie

43. V., L., f., 48 ans. — *Prolapsus utérin. Hystéropexie.*
Cœur et poumons sains.
Ether, 170 cc. Durée, une heure trois quarts.
Malade maintenue très longtemps dans la position de Trendelenburg.
Pneumonie. Guérie assez rapidement.

44. J., L., 50 ans. — *Fibrome utérin. Hystérectomie vaginale.*
Poumons sains.
Cœur gros, obésité prononcée, varices, etc. Traitement par la digitaline pendant huit jours avant l'opération.
Ether, 200 cc. Durée, une heure et quart.
Pneumonie. Guérie.

45. M., S., f., 26 ans. — *Péritonite tuberculeuse. Laparotomie exploratrice.*
Cœur sain. Pas de lésions actuelles appréciables aux poumons, mais autrefois pleurésie.
Ether, 80 cc. Durée, 30 minutes. (Toux, agitation).
Pneumonie après la narcose. Guérie.

46. A., J., h., 62 ans. — *Hernie inguinale. Cure radicale.*
Cœur sain (?) Emphysème et bronchite chronique.
Ether, 20 cc. Chloroforme, 20 cc. Durée totale, 35 minutes.
Mucosités. Pneumonie. Guérie.

47. H., V., f., 17 ans. — *Abcès pérityphlitique. Incision.*
Cœur et poumons sains, mais la malade présente un état typhoïde. Depuis des semaines est extrêmement affaiblie.
Ether, 80 cc. Durée, 20 minutes.
Pneumonie double des deux lobers inférieurs. Guérie.

Sur le total des 745 malades, 700 environ ont subi la narcose sans suites fâcheuses; 47 autres ont été frappés de complications pulmonaires et figurent au tableau qu'on vient de parcourir.

Narcose combinée. — Je commencerai la critique de ces complications en disant quelques mots des cas où l'on a choisi la narcose combinée (éther puis chloroforme ou l'inverse).

Nous ne suivons cette méthode que d'une façon exceptionnelle, quand, au cours d'une opération, il survient un incident de nature à faire abandonner l'anesthésique employé jusqu'alors pour avoir recours à l'autre.

C'est ce qui est arrivé dans 24 cas de narcose. Sur ce nombre, 7 concernaient des malades atteints d'affections cardiaques et pulmonaires concomitantes (anémie, bronchite, tuberculose, myocardite, etc.) qui ont été traités par cette méthode sans qu'il en soit résulté de complications et ne rentrent pas dans le tableau I. Dans 5 autres cas analogues, les n°s 6, 10, 31, 33 et 46 du précédent tableau, il y eut des accidents à déplorer ; ces cas se rapportent à trois emphysémateux, opérés pour hernies, un homme atteint de goitre suppuré et une tuberculeuse venue pour une laparotomie. Chez les opérés n°s 6, 10 et 31, on a dû cesser le chloroforme et passer à l'éther, vu la mauvaise qualité du pouls. Chez ceux des n°s 33 et 46, au contraire, l'apparition de mucosités a fait abandonner l'éther pour terminer avec le chloroforme.

Cette méthode est justifiée : 1° par ce que nous savons des propriétés de l'éther et du chloroforme étudiés isolément : 2° par le fait que les indications peuvent très bien changer au cours d'une opération (hémorragie, mucosités bronchiques) ; nous ne l'adopterons même que dans ce dernier cas.

Quant à ses résultats, ils ne sont peut-être pas brillants, mais qui pourra deviner ce qu'ils auraient été, si l'on avait continué avec le premier anesthésique inhalé, malgré la nouvelle contre-indication survenue. Par sa nature même la narcose combinée ne nous permet pas d'attribuer les insuccès à l'un des agents plutôt qu'à l'autre.

Le petit nombre de cas réunis n'en est pas moins intéressant en ce qu'il nous fait déjà pressentir les causes plus probables des accidents, savoir le mauvais état général de certains sujets, et le genre d'opération à laquelles ils ont été soumis.

(Comme je dois revenir sur ce sujet, je renvoie le lecteur au tableau IV et aux remarques faites à ce propos).

Chloroforme. — On a donné le chloroforme dans 205 narcoses, le plus souvent quand il y avait quelque raison d'éviter l'éther.

Dans 53 cas d'affections pulmonaires avérées (tuberculoses, bronchites aiguës ou chroniques, pleurésies anciennes, goîtres, etc.), la chloroformisation n'a pas eu de suites fâcheuses.

Le chloroforme fournit une proportion de 21 complications pulmonaires, dont 8 (broncho) pneumonies et 11 bronchites. Ce n'est pas une découverte : Ollier, Körte, Richet, Ricard, Gurlt et Le Dentu ont tous observé des faits analogues.

Parmi ces victimes du chloroforme, voici tout d'abord 7 goîtreux. A ce propos je ferai remarquer que tout malade porteur d'un goître est sujet par là-même à des désordres pulmonaires fréquents, soit en temps ordinaire, soit à la moindre intervention.

Je n'ai aucune expérience sur l'éthérisation de tels malades; nous ne la pratiquons jamais à Lausanne.

En revanche j'ai noté dans ce travail un certain nombre de goîtreux opérés sans anesthésie aucune. Sur trois d'entre eux (sujets parfaitement sains, les nos 14, 22 et 30 du tableau I) j'ai observé les signes d'une bronchite postopératoire; Bruns cite des cas du même genre.

Parmi les sept goîtreux opérés sous le chloroforme et qui en ont souffert, je trouve une anémique (n° 1) et une cachectique (n° 29). Les autres étaient jeunes et vigoureux; chez tous les sept, l'intervention chirurgicale a été suivie d'une bronchite ou bronchopneumonie (mais sans décès).

Si nous nous reportons aux strumectomies pratiquées sans narcose et si nous voulions indiquer la proportion des bronchites (ou des pneumonies) nous trouverions :

Sur 8 goitres enlevés sans anesthésie : 3 bronchites.

Sur 21 goitres enlevés sous le chloroforme : 7 bronchites ou pneumonies.

Dans les deux alternatives, c'est à peu près le tiers.

Une idée très séduisante se présente alors à l'esprit : Etant donné le fait qu'en matière de goîtres les complications ne sont pas plus fréquentes avec la narcose que sans cette dernière, pourquoi continuer à faire souffrir les uns et pas les autres? Ne pourrait-on pas accorder à tous ces malades le bienfait de l'anesthésie ?

Beaucoup de cliniciens le font; on a même donné l'éther aux goîtreux sans accident à Genève et ailleurs (Körte, etc.). Je ne pense pas cependant qu'on doive céder à ce raisonnement spécieux ; il faut au contraire renverser la proposition et dire :

Les goîtres étant à eux tout seuls (et même sans narcose) un grave sujet de désordres pulmonaires, toute irritation des muqueuses respiratoires, si légère soit-elle, chez ceux qui en sont atteints, ne fera que leur donner plus de chances d'être frappés. Il faut donc autant que possible les opérer sans narcose; c'est la règle dont on ne devrait jamais se départir; et celui qui a vu, ne fût-ce qu'une fois, une strumectomie avec et sans

narcose comprendra facilement que d'autres raisons encore nous font préférer l'opération sans anesthésie.

Exceptionnellement, si l'on a affaire à de jeunes enfants ou à des individus très sensibles, on peut recourir au chloroforme dont l'action sur les bronches est minime, mais sans oublier que cet agent expose aussi à des accidents ou exagère notablement ceux qui existent.

Quant à l'éther, il doit être exclu d'une façon absolue; d'après ce que nous savons de lui, il n'est évidemment pas à sa place dans une opération déjà par elle-même si mal famée en ce qui touche l'appareil respiratoire.

En dehors des goitres, nous réservons le chloroforme pour tous ceux chez qui l'éther paraît à redouter (les emphysémateux avec bronchites aiguës ou chroniques, les tuberculeux, etc.) Cependant l'emploi du chloroforme ne nous est pas toujours une garantie infaillible contre le mal que nous craignons :

Ainsi le n° 2 (tuberculeuse en apparence guérie et sans autres symptômes qu'un souffle tubaire) ; les n°s 5, 18, 19, 28, 42 et 34 (emphysémateux souffrant de bronchite chronique) ont tous eu après le chloroforme des poussées de bronchite aiguë ou même de bronchopneumonie.

Tous ces malades (y compris le n° 2) ont ceci de commun qu'ils ont subi une cure radicale de hernie ou une laparotomie (voir à ce sujet les tableaux III et IV).

Les n°s 17 et 20 seuls venaient pour d'autres affections : stricture de l'urètre et anthrax. Le premier était emphysémateux ; le second avait un foyer d'infiltration au sommet droit. Tous deux ont eu une bronchite sérieuse après le chloroforme.

J'ai réuni onze cas de cures radicales ou de laparotomies dans lesquels la chloroformisation a été suivie d'accidents pulmonaires; les n°s 24 (goitre), 2 (tuberculose), 5, 18, 19, 28, 32 et 34 (bronchites chroniques) cités plus haut rentrent aussi dans cette catégorie.

Le n° 13, enfant de 6 mois, parfaitement sain a reçu 5 cc. de chloroforme en trois quarts d'heure. Le soir : Fièvre élevée, dyspnée, toux. Râles fins aux deux bases. Souffle bronchique. Mort le lendemain.

Ceci prouve que le chloroforme qui tue tant d'enfants par syncope, peut aussi les frapper autrement (pneumonie), et je crois qu'il vaudrait mieux, lorsqu'on a le choix, renvoyer toute intervention après la deuxième année.

Mentionnons en dernier lieu les nos 3 et 23 comme des sujets sains n'ayant pas été opérés pour une hernie ou une affection de l'abdomen. Le n° 3, enfant d'une année subit une légère narcose au chloroforme pour cautérisations de la face. Le même soir: Bronchite aiguë. Le n° 23, jeune garçon en bonne santé, eut une narcose au chloroforme pour un redressement d'ankylose vicieuse. Là-dessus: bronchopneumonie typique, bien guérie du reste. Voilà donc deux enfants parfaitement sains chez lesquels le chloroforme seul a déterminé des accidents pulmonaires graves, sans qu'il y ait d'autres causes à invoquer. Ce sont là des faits peu connus et que je crois bons à enregistrer.

Ether. — L'éther a été administré dans 511 narcoses comme anesthésique de choix, et pour autant qu'il n'existait pas de contre-indication formelle à le faire.

Je mentionne d'abord d'une façon spéciale 23 malades anémiques, cachectiques, souffrant de myocardite, cœur gras, pléthoriques ou légèrement emphysémateux qui ont supporté l'éthérisation avec succès. Ces lésions, dont plusieurs assez graves, avaient été bien et dûment constatées avant la narcose.

L'éther a causé 18 complications pulmonaires : 10 pneumonies et 8 bronchites. Sur ce nombre je relève deux morts par pneumonie.

Les 18 cas rapportés se répartissent comme suit :

1° Des malades atteints d'un léger degré d'emphysème, mais dont le cœur aurait donné quelque inquiétude en cas de chloroformisation et endormis pour cette raison à l'éther. Ce sont les nos 16, 25, 26, 37, 39, 42 et 45. A l'exception des nos 16 (carcinome du rectum) et 37 (carcinome du sein), tous les autres étaient venus pour une cure radicale ou une laparotomie. (Pour le n° 37 le grand pansement du sein un peu serré peut bien avoir été pour quelque chose dans l'étiologie de la pneumonie.)

2° Des malades à état général notoirement défectueux (anémiques, éthyliques, cœurs gras, myocardites, etc.); ce sont les nos 3, 11, 12, 27, 38, 44 et 47. Le n° 11 était atteint de hernie inguinale. Les nos 27, 47 et 38 ont subi des interventions sur l'abdomen. A propos du n° 27, ce malade a reçu 190 cc. d'éther pour une narcose ayant duré une heure et demie (gastroentérostomie); il a présenté beaucoup de mucosités vers la fin de l'opération ; il était de plus très anémique. Il a succombé à une pneumonie. Le n° 38, femme âgée, cachectique, n'a respiré que

peu d'éther (80 cc) pour une gastroentérostomie simple. Elle est morte également d'une pneumonie.

3° Enfin voici un dernier groupe comprenant seulement des cures radicales ou des laparotomies. Sur les 10 pneumonies d'éthérisation que j'ai réunies, 8 figurent ici même ; 4 malades de ce groupe étaient parfaitement sains avant l'opération. Tous les autres ont déjà été cités plus haut soit pour emphysème, soit pour leur mauvais état général.

Ce rapide aperçu relatif au tableau I, nous impose immédiatement et sans chercher plus loin les conclusions suivantes :

a) Il y a effectivement des bronchites et des pneumonies d'éthérisation ; leur existence ne saurait être mise en doute.

b) Mais nous observons aussi des bronchites et des pneumonies après la chloroformisation et elles sont même relativement plus fréquentes que les premières.

En effet, en laissant de côté les goitres pour lesquels le point de comparaison avec l'éther nous fait défaut, nous comptons, sur les 205 chloroformisations pratiquées, 15 complications soit 7,8 %, tandis que l'éther n'en fournit que 18 sur 511 narcoses, soit seulement 3,5 %.

D'autre part, comme le choix de l'anesthésique a toujours été fait d'après les indications formelles (le chloroforme ne passant guère pour un irritant des bronches), on est conduit à se demander si c'est bien l'éther et le chloroforme qui doivent être rendus responsables et s'il n'y aurait pas une autre cause unique et plus générale à invoquer ?

Sans pouvoir encore la ou les nommer, nous sommes déjà surpris de voir le rôle très net de certains facteurs, savoir : 1° le mauvais état du cœur ou des poumons ; 2° la nature des interventions pratiquées : strumectomies, cures radicales, laparotomies, en dehors desquelles le nombre d'individus sains frappés par la narcose est à peu près nul.

Pour mieux analyser les données précédentes et pousser plus loin la discussion du problème, je me permettrai de ranger encore les cas cités sous diverses rubriques :

Examinons tout d'abord l'influence de l'*âge*, sur les accidents en question. En groupant les malades du tableau I suivant leur âge, j'obtiens le tableau suivant :

TABLEAU II. — *Age et accidents pulmonaires.*

	I (0 à 2 ans)	II (2 à 15 ans)	III (15 à 50 ans)	IV (50 ans et au-dessus)
Chloroforme :	N° 3. N° 13.	N° 21. N° 23.	Nos 1, 2, 7, 8, 9, 17, 20, 24, 29, 35 et 40.	Nos 5, 18, 19, 28, 32, 34.
Ether :	—	—	Nos 4, 11, 12, 15, 25, 26, 27, 36, 41, 43, 45, 47 et 44.	Nos 16, 37, 38, 39, 42.
Sans narcose ou narcose mixte :	—	—	Nos 10, 14, 22, 30 et 33.	Nos 6, 31, 46.

D'après ce tableau, il semblerait que les enfants et les vieillards sont relativement épargnés; les adultes dans la force de l'âge seraient le plus frappés; ceci ne saurait constituer une explication satisfaisante, et ne nous fournit pas précisément la clef des complications pulmonaires.

J'ai l'impression que les adultes paraissent le plus atteints, parce qu'on se fait opérer davantage à leur âge et peut-être aussi parce que la série n° III (de 15 à 50) porte sur un plus grand nombre d'années que les autres.

Pour l'éther, le vide des deux premières colonnes s'explique par cette raison que nous ne nous en servons pas chez les enfants. Du reste, même avec le chloroforme, beaucoup de complications postopératoires chez les bébés hospitalisés sont aggravées par l'arrivée inopinée des maladies spéciales à la première enfance qui chargent sans cela suffisamment la statistique hospitalière.

Je n'insiste pas davantage sur ce point, puisque cette recherche ne nous offre rien qui s'impose péremptoirement.

Les accidents seraient-ils peut-être dus à la *moindre résistance* de certains sujets? Si nous rangeons les nôtres selon que leur état général était bon ou mauvais (déjà avant la narcose) les complications se distribuent comme suit :

TABLEAU III. — *Etat général antérieur et accidents pulmonaires.*

	Etat général bon (av. n.)	Etat général mauvais (av. n.)
Chloroforme :	N°s 3, 7, 8, 9, 13, **21**, **24**, 23, **35**.	N°s 1, 2, 5, 17, 18, **19**, 20, 28, 32, **34**, 29, **40**.
Ether :	N°s 15, 36, 37, 41, 43.	N°s 4, 12, **16**, 11, 25, 26, 27, 38, 39, **42**, **44**, 45, 47.
Narcose mixte :	N° **10**.	N°s 6, 31, 33, 46.
Sans narcose :	N°s **14**, **22**, 30.	

(Cas en chiffres gras = individus sains, mais opérés pour des goitres.)

Si l'on en excepte les accidents consécutifs à la strumectomie qui semblent ne pas épargner même les individus vigoureux (cas soulignés), ce tableau me paraît assez explicite pour tous les genres de narcose. D'après lui on peut admettre que même en subordonnant strictement l'emploi de l'éther ou du chloroforme aux indications spéciales à chaque cas (éther chez les anémiques ou cardiaques, chloroforme chez les bronchitiques ou tuberculeux, par exemple) l'état général mauvais de certains opérés n'en exerce pas moins son influence marquée sur les conséquences de la narcose. De là les bronchites graves chez certains emphysémateux ou tuberculeux après l'inhalation de quelques centimètres cubes de chloroforme et les pneumonies massives chez des anémiques ou des cachectiques, après une éthérisation même légère, comme je l'ai observé plus d'une fois. Mais est-ce bien là le dernier mot du problème ? Je ne le crois pas.

Pourquoi le chloroforme et l'éther nuisent-ils encore à une telle proportion d'individus sains ? Sont-ils bien là les seuls coupables ? Ces cas restent inexpliqués jusqu'ici.

Il y a dans nos observations un dernier élément que je n'ai pas encore fait intervenir, et qu'il est temps de signaler : c'est le rôle marquant du genre d'opérations pratiquées ; je l'ai indiqué dans le tableau que voici :

Tableau IV. — *Genre d'opérations et accidents pulmonaires.*

Chloroforme	Narcose combinée	Sans narcose	Ether :
a) Goitres :	*a*) Goitres :	*a*) Goitres :	
N°s 1 p, 7, 9, 24 p, 21 p, 29, 35 p.	N° 10.	N°s 14, 22, 30.	—
b) Divers :			*b*) Divers :
N°s 17. (Stricture de l'urèthre) 20. (Antrax) 3. (Angiome de la face) 23 p. (Ankylose du genou)	—	—	N°s 4. (Endométrite) 12. (Rupture lig. rotulien) 16. (Carcinome du rectum) 37 p. (Carcinome du sein) 44 p. (Fibrome utérin)
c) Cures radicales. Laparotomies.	*c*) Cures radicales. Laparotomies.		*c*) Cures radicales. Laparotomies.
N°s 8, 13 p*, 40 p, 2, 5, 18, 19, 28 p, (24 p), 32, 34.	N°s 6, 31, 33 p, 46 p.	—	N°s 15, 36, 41 p, 42 p, 43 p, 11, 25, 26, 27 p*, 38p*. 39p, 45p, 47 p.

* = décès. — p = pneumonie.

La constatation qui s'impose ici d'elle-même au premier coup d'œil, c'est l'énorme proportion des complications pulmonaires après les strumectomies, les cures radicales et les laparotomies.

Rappelons en effet que sur un total de 745 opérations consignées dans mon étude,

Les goitres	au nombre de	32 (soit **4%**)	fournissent	11	accidents	soit le	$\frac{11}{47} =$ **23%**	des complications.	
Les cures radicales et laparotomies	»	»	309 (soit **42%**)	»	27	»	» $\frac{27}{47} =$ **58%**	»	»
Autres opérations	»	»	404 (soit **54%**)	»	9	»	» $\frac{9}{47} =$ **19%**	»	»

Ces chiffres me semblent tout à fait parlants et nous font toucher du doigt la cause principale des accidents que Czerny et d'autres ont déjà entrevue, savoir le genre d'opération subie qui joue ici un rôle bien plus important que l'état général des individus.

En effet, si ce dernier était le facteur prépondérant, tous les malades seraient frappés en raison inverse de leur force de résistance et peut être sans aucune différence relative à l'intervention pratiquée sur eux. Or, parmi les patients qui viennent au chirurgien pour une affection du crâne, de la face, des membres, etc., la proportion des tuberculeux, des bronchitiques, des anémiques, etc., est certainement aussi forte que chez les goitreux, les hernieux, etc. Comment se fait-il alors que les premiers dans la proportion de 54 °/₀ n'accusent que 19 °/₀ de complications pulmonaires quand les strumectomies, cures radicales et laparotomies qui forment ensemble les 46 °/₀ du total, causent le 81 °/₀ des accidents ?

Autrement dit, si la proportion de malades en état de moindre résistance est constante pour toutes les opérations, certaines de celles-ci pratiquées sur le crâne, la face, les membres, etc., n'aggravent que rarement l'état du patient, tandis que d'autres (strumectomies, cures radicales et laparotomies) causeront presque sûrement des bronchites et des pneumonies, si on les pratique sur des tuberculeux, des bronchitiques ou des cardiaqués.

Pour les goitres, la chose saute aux yeux ; c'est la strumectomie qui cause tout le mal; la narcose y est pour peu de chose; les individus jeunes et vigoureux ne sont pas plus épargnés que les autres, même sans narcose. L'opération est ici le facteur dominant ; elle détermine, à elle seule, un trouble circulatoire intense à la face interne de la trachée et du larynx, en lésant l'appareil vasculaire de la thyroïde, lequel est en communication directe avec les vaisseaux de ces organes.

L'expectoration est aussi plus discrète, vu la douleur réveillée par chaque accès de toux.

Les cas inscrits sous *divers* attestent bien que le rôle de l'état général, (indépendamment des interventions subies) ne saurait être nié de façon absolue.

Pour le chloroforme, le n° 17 souffrait de bronchite chronique et le n° 20 de tuberculose pulmonaire. Seuls les n°ˢ 3 et 23, jeunes enfants étaient sains (un cas d'angiome et un cas d'an-

kylose du genou). Pour l'éther, le n° 4 était une anémique, le 12 un éthylique, le n° 16 une bronchite chronique. Le n° 44 souffrait d'une obésité prononcée (cœur gras). Enfin, pour le N° 37 (voir plus haut) le pansement du sein peut avoir gêné la toux. Mais la proportion d'accidents est vraiment bien réduite (19 %), étant donné le grand nombre d'anémiques, bronchitiques, tuberculeux ou d'enfants qui subissent journellement des opérations sur la face, le cou, les membres, etc., sans en éprouver de suites fâcheuses.

Au contraire, les cures radicales et les laparotomies qui ne portent pas sur un nombre plus grand de tousseurs, tuberculeux, etc. frappent pourtant ces individus beaucoup plus sévèrement; c'est ici que se rangent les pneumonies les plus graves et, en particulier les cas de décès constatés !

Abstraction faite des goitres (que nous n'opérons jamais sous l'éther), on peut donc remarquer que l'éther et le chloroforme se comportent d'une façon très analogue en ce qui concerne les complications pulmonaires engendrées dans les deux cas, surtout après des cures radicales ou des laparotomies, c'est-à-dire après des opérations portant sur le tube gastro-intestinal ou intéressant le domaine du vago-sympathique ou encore exigeant, d'après la routine chirurgicale, un décubitus dorsal plus ou moins prononcé. Toutes les opérations qui ont pour effet de provoquer de la douleur à la toux (goitres ?) et de gêner l'expectoration et le libre fonctionnement de la presse abdominale (cures radicales, laparotomies) par la douleur ressentie à chaque accès sont de nature à occasionner des complications pulmonaires dont elles sont bien plus responsables que la narcose ou l'état général.

Il n'est pas même nécessaire que les opérés soient des bronchitiques ou des cardiaques pour être atteints ; nous voyons même des individus sains contracter des bronchites après une laparotomie ou une cure radicale de hernie, simplement parce qu'ils n'ont pas eu l'énergie de respirer profondément et de tousser vigoureusement pour chasser les quelques sécrétions bronchiques que la narcose peut leur avoir laissées.

La chose arrivera donc bien plus facilement chez les tuberculeux et les vieux tousseurs, mais pas fatalement chez tous; ceux qui, malgré la douleur, continuent à se débarrasser énergiquement de leurs mucosités bronchiques arrivent souvent à échapper à la pneumonie qui les guette. (Conséquence pratique : ne pas prodiguer les calmants aux opérés !).

C'est à la méthode de Bier (injections intrarachidiennes de cocaïne) que l'avenir réserve l'honneur de vérifier ces faits et de justifier l'éther de tous les méfaits qu'on lui a imputés bien à tort à mon avis. Reste à savoir si cette nouvelle méthode ne remplacera pas l'ombre à droite par une ombre à gauche !

En terminant qu'on me permette une dernière réflexion sur la petite étude qui précède.

Mon travail est court et n'embrasse que 745 narcoses ; c'est bien peu, j'en conviens. Je suis donc pleinement conscient de sa valeur comme statistique ; elle est à peu près nulle, si l'on veut m'opposer les brillantes séries d'Ollier, Rabatz, Bigelow, Julliard, etc., qui toutes réunissent des milliers de cas.

Mais j'insiste ici plus que jamais sur la nature des observations notées et sur le genre d'opérations pratiquées.

Les auteurs allemands qui ont dans ces dernières années publié tant de mauvais résultats avec l'éther, sont pour la plupart des gynécologistes ou des chirurgiens faisant beaucoup de laparotomies (Grube, Czerny, Mikulicz, Mertens, Rossa, Ch. Rokitansky) ; qu'on se garde de l'oublier ! Au contraire, Ollier et d'autres qui n'ont eu qu'à se louer de l'éther, travaillent avant tout sur les membres, les articulations, etc. et n'ont qu'un matériel restreint en ce qui concerne les hernies et les affections abdominales. Ainsi les résultats, si différents qu'ils semblent au premier abord, doivent-ils être ramenés à leur juste valeur ; ici, pas plus qu'ailleurs, le nombre et la quantité ne sauraient avoir, à eux seuls, force de loi.

Voilà pourquoi, malgré son peu d'étendue, mon travail me paraît quand même offrir une certaine importance pratique. J'ai indiqué, en effet, la forte proportion de cures radicales (250 à 300), de laparotomies (250 à 300) et de strumectomies (60) faites annuellement à la Clinique de Lausanne.

Si l'on admet l'influence indéniable de ces diverses interventions (telle que je l'ai démontrée plus haut), on sera bien forcé de reconnaître que nous courons ici des risques infiniment plus grands que tel chirurgien habitué à faire seulement des résections ! et le lecteur qui voudra bien nous tenir compte de cette circonstance capitale comprendra facilement pourquoi mon tableau des accidents est si sombre et pourquoi il ne saurait en être autrement.

Conclusions

1° L'éther est un irritant spécifique des bronches et des poumons et reste par conséquent absolument contre-indiqué chez tous les malades dont les voies respiratoires sont en mauvais état.

2° Même en respectant les contre-indications propres à l'éther (ou au chloroforme) et en observant la technique la plus douce possible, on n'arrive pas à supprimer complètement les pneumonies dites d'éthérisations.

3° Un certain nombre de ces accidents sont inévitables et naissent tout aussi bien après la chloroformisation et même dans une proportion incontestablement plus fréquente qu'avec l'éther

4° Les deux anesthésiques se comportent d'une façon assez analogue en ce qui touche les complications pulmonaires dans la production desquelles la responsabilité de la narcose a été beaucoup exagérée. Son rôle est en réalité fort secondaire.

5° Un état général défectueux (mauvais état du cœur pour l'éthérisation, mauvais état des bronches avec le chloroforme) exerce à lui seul dans un certain nombre de narcoses une influence déjà plus manifeste.

6° Mais, chez la grande majorité des malades, il ne donne lieu à des accidents, que s'il est associé à certaines interventions particulièrement favorables à l'éclosion des complications pulmonaires ; ce sont : les opérations de hernie, les laparotomies et les strumectomies.

7° L'éther étant moins dangereux que le chloroforme en ce qui regarde les conséquences lointaines de la narcose (bronchites et pneumonies), doit être (sauf contre-indications formelles) adopté comme l'anesthésique de choix à cause des avantages énormes qu'il a sur son rival, à savoir : 1° l'étendue de sa zone maniable ; 2° son innocuité pour le cœur et la circulation.

Arrivé au terme de cette étude, je me fais un devoir d'exprimer ici à mon maître M. le prof. Roux mon entière gratitude pour les conseils si précieux qu'il a bien voulu me donner et pour le riche matériel qu'il a mis à ma disposition.

J'adresse aussi tous mes remerciements à mon ami et confrère le Dr Delay, à l'obligeance duquel je suis redevable d'un grand nombre d'observations intéressantes.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

SCHIFF, Ether et Chloroforme, 1874. *Mém. physiol.* III, p. 1.

Paul BERT. Mémoire sur la zone maniable des anesthésiques. *C. R. de l'Acad. des sciences*, 1881,

ROTTENSTEIN. Traité d'anesthésie chirurgicale. *Rev. de chirurgie*, 1881.

J.-R. COMTE. De l'emploi de l'éther sulfurique à la Clinique chirurgicale de Genève. *Th. de Genève*, 1882.

C. ROUX. Etude de 119 narcoses à l'éther. *Correspondenzbl. f. Schw. Aerzte*, 1888.

FUETER. Klinische und experimentelle Beobachtungen über die Aethernarkose. *Deutsche Zeitrhr. fur Chir.*, 1888. *Correspondenzbl. f. Schw. Aerzte*, 1889.

DUMONT. Ueber die Aethernakose. *Correspondenzbl. f. Schw. Aerzte* 1888.

KAPPELER. Chloroform versus Aether. *Ibidem*. 1889.

ZWEIFEL. Ueber Lungenentzündung nach Laparotomien, in Folge von Zersetzung des Chloroforms im Gaslicht. *Berl. klin Woch.*, 1889,

SILEX. Ueber die Aethernarkose. *Ibidem.*, 1890.

KOCHER. Ueber die combinirte Chloroform-Aethernarkose. *Correspondenzbl. f. Schw. Aerzte*, 1890.

DASTRE. Les Anesthésiques, Paris 1890.

BUTTER. Ueber Aethernarkose. *Arch. f. klin. Chir.* 1890.

KAPPELER. Ueber die Methode der Chloroformirung mit messbaren Chloroform Luftmischungen. *Ibidem*, 1890.

LUTHER. Uber Chloroform und seine Folge, 1890.

COMTE. Ether et Chloroforme. *Rev. méd. de la Suisse romande*, 1890.

GARRÉ. Aether oder Chloroform ? *Münch. med. Woch.*, 1891.

JULLIARD. L'éther est-il préférable au chloroforme ? *Rev. med. de la Suisse romande*, 1891.

CUSHNY. Ueber Chloroform und Aethernarkosen. *Berl. klin. Woch.* 1892.

GARRÉ. Ueber Aethernarkosen. *Ibidem*, 1893.

BRAATZ. Ueber Narkose. *Berliner Klinik*, 1893.

KAPPELER. Weitere Erfahrungen und neue Versuche über die Narkosen mit messbaren Chloroform Luftmischungen. *Deutsche Zeitschr. f. Chir.*, 1893.

VALLAS. De l'anesthésie par l'éther et ses résultats dans la pratique des chirurgiens lyonnais, 1893.

KÖRTE. Zum Vergleiche der Chloroform und Aethernarkose. *Berl. klin. Woch.*, 1894.

MIKULICZ. Chloroform oder Aether ? *Ibidem*, 1894.

BRUNS. Zur Aethernakose, *Ibidem*, 1894.

KÖNIG. Die Narkosenfrage, *Ibidem*, 1894.

GROSSMANN. Die Aethernarkose. *Dentsch. med. Woch.*, 1894.

TSELMARKE. Die bisherigen Erfahrungen über Aethernarkosen. *Ibidem* 1894.

Krecke. Beitrag fur Narcotisirungs frage. *Munch. med. Woch.*, 1894.

Wunderlich. Klinische Untersuchungen über die Wirkung der Aether- und Chloroform-narcose auf die Nieren, 1894.

Vogel. Zur Aethernarkose. *Berlin. klin. Woch.*, 1894.

Ziegler. Zur Aethernarkose. *Münch. med. Woch.*, 1894.

Chalot. Communication sur l'éther. *Rev. de Chir.*, 1894.

Sellach. Ist nach länger dauernden Aetherinhalationen eine tötliche Nachwirkung derselben zu befürchten? 1894.

Amann. Die Aethernarkose in der Gynækologie. *Münch. med. Woch.*, 1894.

Dreser. Untersuchungen über die Wanscher'sche Narcotisirungsmaske. *Beitr. zur klin. Chir.*, 1894.

Heusler. Erfahungen über 200 Aethernarkosen. *Deutsch. med. Woch.*, 1894.

Poppert. Ueber einen Fall von Aethertod in Folge von Lungenœdem nebst Bemerkungen zur Narcosenstatistik, 1894.

Nauwerck. Aetherrarkose und Pneumonie. *Deutsch. und Woch.*,1894

Le Dentu. De l'anesthésie par l'éther. *Sem. méd.*, 1894.

Lépine. De l'emploi de l'éther comme agent habituel de l'anesthésie chirurgicale. *Sem. med.*, 1894.

Fritsch. Für die Aethernarkose. *Centralbl. für Gynæk.*, 1894.

Jeanneret. Chloroforme et éther. *Rev. méd. de la Suisse romande.* 1894.

Rosenberg. Eine neue Methode der allgemeinen Narkose. *Berl. klin. Woch.*, 1895.

De Quervain. Ueber die Gefahren der Apoplexie bei der (Aether) Narkose (1 Fall.) *Centralbl. f. Chir.*, 1895.

Senger. Ueber die Gefahr der Hirnblutung bei der (Chloroform) Narkose alter Leute (1 Fall). *Ibidem*, 1895.

Tillmanns. Aether oder Chloroform. *Bericht der med. Gesellschaft zu Leipzig*, 1895.

Kionka. Ueber Chloroform und Aether-Narkose. *Arch. f. klin Chir.* 1895.

Mertens. Zur Statistik der Aethernarkose. *Münch. med. Woch.* 1895.

Chaput. De la narcose à l'éther. *Sem. med.*, 1895. Discussion.

Trumann. Anësthesie durch Chloroform Aether Mischungen. *The Lancet*, 1895.

Grossmann. Die Bronchitiden und Pneumonien bei der Aethernarkosen. *Deutsch med. Woch.*, 1895.

Cole. Die Aether-Sauerstoff Anästhésie. *Med. Record*, 1895.

Busse. Die kombinirte Aether Chloroform Narkose, 1895.

Witzel. Praktische Erwägungen über das Operiren unter Anwendung der Narkose, 1895.

Discussion. *Rev. de Chir.*, 1895 (Paris).

Kolaceck. Zur Narkosenfrage. *Deutsch med. Woch.*, 1896.

Zoege von Manteuffel. Die üblen Zufälle bei und nach Chloroform und Aethernarkosen. *Münch. med. Woch.*, 1896.

KÜMMEL. Festschrift zur Feier des 80 jährigen Stiftungsfest des Hamburger ärtzlichen Vereins, 1896.

BANDLER. Ueber den Einfluss der Chloroform-und-Aether-Narcose auf die Leber, 1896.

ROSSA. Erfahrungen über Aether-Narkosen. *Münch. med. Woch*, 1896.

POPPERT. Ueber den heutigen Stand der Narcosenfrage, *Berl. klin. Woch.*, 1896.

RIEDEL. Die Morphium-Aethernarcose, 1897.

STOOS. Die Aethernarcose im Kindesalter. *Correspondenzblatt f. Schw. Arzte*, 1897.

ARND. Technik der Aethernarkose, *Ibidem*. 1897.

RADESTOK. Kriegschirurgische Beiträge zur Narkose, 1897.

WAUSCHER. Aether versus Chloroform, 1898.

GURLT. Zur Narkotisirungstatistik, 1893-1898. *Arch. f. klin Chir.*

GRUBER. Zur Lehre von der Chloroformnarkose. *Arch. f. klin. Chir.*, 1898.

HÖLSCHER. Experimentelle Untersuchungen uber die Entzündung der Luftwege nach Aethernarkose. *Arch. f. klin. Chir.*, 1898.

AUDERS und WHITNEY. Aetherpneumonie, *Schmidt's Jahrbücher* 1899.

SIEGEL. Ueber die Narkose. *Die Aertzliche Praxis*, 1898.

RUSHMORE. How to prevent the dangers und desagreable symptoms of ether. *Annals of surgery*, 1898.

KÖNIG. Ueber Aethylchlorid-narkose, Berne 1900.

GALLAUT. Ueber Aethernarkose. *Centralblatt f. Chir.* 1900.

DUMONT. Ueber der gegenwärtigen Zustand der allgemeinen Anæsthesie. *Schweiserischer medicinal Kalender*, 1901.

Recherches cliniques expérimentales sur le rôle du pneumobacille de Friedlænder en ophtalmologie

par le Dr GOURFEIN

Médecin à la clinique ophtalmique (Fondation Rothschild)

I

Le pneumobacille découvert par Friedländer en 1882, fut confondu pendant plusieurs années avec le pneumocoque. C'est seulement plus tard, grâce aux travaux de Talamon, de Frænkel, de Solvali, que ces deux microorganismes furent complètement séparés et différenciés.

Voici comment, d'après Duflocq, Fraenkel explique cette confusion : en étudiant la biologie du pneumocoque, il vit un

jour apparaître sur une culture un bourgeon en tête de clou, c'était le microbe de Friedländer ; à la périphérie de cette culture il retrouve les petites colonies du pneumocoque. Il comprit que Friedländer avait probablement bien vu le pneumocoque, mais qu'il cultivait le pneumobacille qui, plus résistant, étouffait le pneumocoque. En effet, Friedländer, dans son second mémoire publié en 1884, décrit la morphologie du pneumocoque et les caractères des cultures qui, comme on l'a reconnu plus tard, appartiennent au pneumobacille.

Morphologie. — Le pneumobacille de Friedländer se présente sous forme de bâtonnets courts, un peu larges, dont la longueur ne dépasse pas 1 à 2 μ. Ces bâtonnets sont très souvent réunis par deux ; nous ne les avons jamais vu former des chaînes de plusieurs éléments, comme c'est souvent le cas pour le diplobacille de Morax, surtout quand il est abondant dans la sécrétion conjonctivale. Le pneumobacille est immobile et ne présente pas de spores. Dans les crachats, le sang, le pus, la sécrétion conjonctivale, il est enveloppé d'une capsule très nette qui, bien que moins visible, existe encore dans les cultures. Il se colore par les couleurs basiques d'aniline, ne garde pas le Gram.

Morphologiquement, le pneumobacille de Friedländer peut être facilement confondu avec les bacilles de Frisch, de Lœwenberg et de Morax. D'après ce dernier auteur, son diplobacille se séparerait du pneumobacille de Friedländer par l'absence de capsule, mais, dans nos recherches sur le diplobacille de Morax, nous avons pu constater que ce microorganisme est quelquefois entouré d'une zone claire simulant fortement une capsule ; je dirai même que le diplobacille de Morax présente quelquefois une véritable capsule ; aussi chaque fois que nous avions affaire avec le pneumobacille, nous préférions le cultiver pour être bien sûr de notre diagnostic. Quant au diagnostic différentiel entre le pneumobacille de Friedländer et les bacilles de Lœwenberg et de Frisch, il est microscopiquement très difficile, pour ne pas dire impossible.

Si ces quatre microorganismes peuvent se confondre morphologiquement, ils diffèrent d'après les caractères de leurs cultures et d'après leurs propriétés biologiques, surtout le diplobacille de Morax.

Cultures. — Nous ne voulons pas donner ici une description détaillée des cultures de chacun de ces microorganismes, des-

cription qu'on trouve exposée dans tous les manuels de bactériologie. Nous indiquerons seulement dans le tableau synoptique ci-dessous les principaux caractères différentiels d'après les cultures.

	Pneumobacille (Friedländer)	*Bac. de l'ozène* (Löwenberg)	Bac. du Rhinosclérôme (Frisch)	*Diplobacille* (Morax)
Milieux	Poussent sur tous les milieux de laboratoire			Cultures sur milieux spéciaux. Gélose additionnée de liquide d'ascite » » d'hydrocèle. » » ou sérum additionné de sang humain.
Gélatine	En forme de clou	id.	Filiforme jamais en clou	
Lait	Cult. abondante Coagulation	Culture très faible pas de coagulat.	id. pas de coagulation	
Gélose (odeur)	Odeur déplaisante (triméthylamine)	Odeur agréable [1]	—	
Inoculation aux animaux (virulence)	Virulent	Très virulent surtout sur gélose	Pas virulent	Pas virulent
Milieux acides	Se développe	—	Ne se dével. pas	

Ajoutons que Löwenberg a démontré que la vaccination contre le microbe de l'ozène ne confère pas l'immunité contre celui de Friedländer et vice-versa. Ajoutons également que le bacille de Frisch, contrairement aux trois autres, se colore par la méthode de Gram.

Il nous a paru utile de rappeler ici ces caractères distinctifs, surtout ceux des trois premiers microorganismes, 1° parce que quelques auteurs ont voulu les identifier, 2° parce qu'on peut les rencontrer, il est vrai avec des fréquences inégales, sur des conjonctives normales ou pathologiques. Terson et Galbriélidès ont constaté six fois sur onze cas le bacille encapsulé de Löwenberg sur les conjonctives d'ozéneux ne présentant aucune affection oculaire ou des voies lacrymales.

Le rôle du pneumobacille de Friedlander en ophtalmologie est très peu connu. Dans la littérature que j'ai eue à ma disposition, j'ai trouvé très peu de renseignements à ce sujet.

Ammon, sur cent cas d'opthalmie des nouveau-nés, a trouvé trois fois le pneumobacille de Friedländer. Groenouw, dans son récent travail [2] sur l'ophtalmie des nouveaux-nés, l'a constaté

[1] D'après Löwenberg.
[2] Die Augenentzündung der Neugeborenen in klinischer und bacteriologischer Hinsicht. *Gräefes Archiv* LII. H. 1. 1901.

dans un seul cas qui était presque guéri, aussi lui attribue-t-il un rôle tout à fait secondaire dans cette affection. Mentionnons encore le travail expérimental de Perles; pour cet auteur, le pneumobacille de Friedländer serait plus pernicieux pour l'œil que le pneumocoque. Nous reviendrons sur ce mémoire avec plus de détails dans le chapitre « Expérimentation ».

Au cours de nos recherches bactériologiques que nous poursuivons depuis trois ans, nous avons rencontré le pneumobacille de Friedländer dans plusieurs affections oculaires soit suppuratives soit simplement inflammatoires. Nous avons cru utile d'exposer ici les résultats de ces recherches.

II. — *Ulcère serpigineux à pneumobacille de Friedländer.*

Les affections suppurées de la cornée ont été étudiées avec beaucoup de soins au point de vue bactériologique par Basso, Bach, Gasparini, Widmark et tout particulièrement par Uhthoff et Axenfeld. Nous ne voulons pas ici faire l'analyse de ces travaux, qui a été faite souvent et mieux que nous ne saurions le faire. La question que nous voulons étudier dans ce chapitre est de savoir si le pneumocoque de Talamon-Fraenkel est l'agent spécifique de l'ulcère serpigineux dont le tableau clinique a été donné par Sœmisch et Roser.

Uhthoff et Axenfeld, dans une communication faite en 1896 à l'*Association médicale britannique*, ont déclaré que l'ulcère serpigineux typique était causé presque exclusivement par le pneumocoque; Uhthoff a même prononcé le mot pneumo-ulcère; une année plus tard, au *Congrès de Moscou*, il est revenu sur ses conclusions en disant que, s'il est vrai que l'*ulcus serpens* soit fréquemment dû au pneumocoque, il est encore impossible dans l'état actuel de la question de fonder une classification sur l'étiologie bactériologique. Von Michel, en se fondant sur ses observations, déclare que l'*ulcus serpens* n'est qu'un ulcère à pneumocoque; Bach et Secondi confirment l'opinion de von Michel.

Pour nous, contrairement à ces auteurs, le pneumocoque n'est nullement le seul agent de l'*ulcus serpens* et ne confère à cette affection aucun caractère particulier ; le pneumobacille de Friedländer, le streptocoque pyogène, le staphylocoque doré peuvent aussi être la cause de l'ulcère serpigineux sans que l'évolution clinique de celui-ci, sa symptomatologie subjective et

objective en soient modifiées en quoi que ce soit. Du reste, en pathologie infectieuse générale, c'est un fait bien établi qu'une même affection peut être causée par des bactéries variées. Quant à la fréquence plus grande du pneumocoque dans l'ulcère serpigineux, elle peut s'expliquer par le fait que cet agent pathogène se trouve très souvent sur la conjonctive normale. Basso l'a rencontré 28 fois sur 30, Gasparini 8 fois sur 10. Morax et Axenfeld ont également trouvé le pneumocoque sur la conjonctive saine. D'autre part il est prouvé que la dacryocystite suppurée, qui est souvent due au pneumocoque, se rencontre presque dans la moitié des cas d'*ulcus serpens* qui lui est secondaire.

Il nous paraît que ces deux causes expliquent suffisamment la grande fréquence du pneumocoque dans l'ulcère serpigineux, sans qu'il soit besoin d'invoquer l'action spécifique de ce microorganisme sur la cornée.

Nous avons examiné bactériologiquement (en faisant souvent des cultures) 60 cas de kératites suppurées ; sur ce nombre nous avons rencontré 26 cas d'*ulcus serpens* ; 8 fois cette affection était due au pneumocoque seul ; 3 fois ce microorganisme était associé au streptocoque pyogène, 4 fois au staphylocoque doré, 5 fois on a trouvé le streptocoque pyogène pur, 3 fois le streptocoque pyogène avec le staphylocoque blanc et 3 fois le pneumobacille de Friedländer.

Ce sont ces trois derniers cas que nous allons relater ici :

Obs. I. — *Ulcère serpigineux sans traumatisme et sans dacryocystite. Céphalées, anorexie et insomnie.*

Mme P., âgée de 78 ans, s'est présentée le 6 août 1901 à la clinique ophtalmique Rothschild pour une affection oculaire datant de 18 jours, survenue spontanément sans aucun traumatisme. En examinant son œil droit nous remarquons que la cornée, dans sa partie inféro-interne est ulcérée ; presque une moitié de la chambre antérieure est remplie de pus épais, jaunâtre ; l'iris est fortement infecté, décoloré ; il existe des synéchies postérieures et une forte réaction de tout le globe oculaire. Le fond de l'ulcère est sale et demi-transparent, ses bords sont infiltrés et légèrement soulevés. Le canal lacrymal est intact, pas d'ozène. L'état général est très mauvais, forts maux de tête, anorexie et insomnie presque absolue.

Nous instillons quelques gouttes d'atropine, cautérisons la conjonctive avec le nitrate d'argent à 2 % et ordonnons une injection sous-cutanée de morphine pour calmer les fortes douleurs et procurer un peu de sommeil à notre malade.

Malgré ce traitement continué pendant quatre jours, l'ulcère s'étend en largeur et en profondeur, l'hypopyon augmente toujours. Vu cette marche rapide et progressive, nous nous décidons à faire l'opération de Saemisch qui soulage beaucoup la malade.

Le lendemain on remarque deux nouveaux foyers d'infiltration sur la partie de la cornée qui était encore transparente avant l'opération.

Le 14 août les deux foyers n'en forment plus qu'un seul. Les bords de la plaie opératoire sont coaptés, mais la chambre antérieure ne se réforme pas.

Le 15 août l'infiltration a fait beaucoup de progrès. elle envahit presque toute la cornée.

Le 20 août, la cornée est sphacélée. Le globe oculaire commence à s'atrophier.

Examen bactériologique. — Les préparations faites avec la sécrétion prise sur l'ulcère préalablement lavé avec de l'eau stérilisée, nous montre un diplobacille ayant une capsule très nette et ne prenant pas le Gram, et un coccus prenant le Gram.

Cultures. — Après 24 heures d'étuve à 37° sur la gélose, apparaît un enduit blanc-jaunâtre le long de la strie et quatre ou cinq colonies blanchâtres. Le repiquage de l'enduit blanc-jaunâtre sur bouillon, pommes de terre, lait et gélatine, donne des cultures caractéristiques du pneumobacille de Friedländer. Sur la gélatine apparaît une culture en clou le long de la piqûre; le lait se coagule 36 heures après l'ensemencement; sur la pomme de terre se développe une culture épaisse, légèrement jaunâtre. Le microscope montre des pneumobacilles de Friedländer ne prenant pas le Gram. Les colonies blanchâtres présentaient le staphylocoque blanc qui, injecté sous la peau d'un cobaye, est resté sons effet.

Inoculation au cobaye. — Une injection sous-cutanée d'une seringue de Pravaz d'une culture de pneumobacille en bouillon, âgée de 48 heures, à un cobaye pesant 520 gr., le tue en 80 heures. A l'autopsie, on trouve une forte broncho-pneumonie et une hypérémie des organes abdominaux.

Le sang du cœur ensemencé donne une culture pure de pneumobacilles.

Obs. II. — *Ulcère serpigineux sans traumatisme, sans dacryocystite, photophobie, insomnie, anorexie et iritis.*

L'enfant N., âgée de quatre ans, amenée à ma consultation particulière le 5 avril 1901, présentait à l'œil droit un ulcère peu profond de la cornée avec une trace d'hypopyon; la maladie datait de huit jours. Les parents ne savaient à quoi l'attribuer, ils niaient tout traumatisme. L'ulcère occupait le centre de la cornée, le fond en était blanchâtre et peu transparent, les bords réguliers et fortement infiltrés; l'iris était injecté, décoloré, mais se dilatait bien à l'atropine; la conjonctive bulbaire était injectée; photophobie; l'enfant pleurait beaucoup, ne mangeait pas. Le canal lacrymal était sain. Pas d'ozène.

Traitement. Atropine, cautérisation au nitrate d'argent à 2 % et bandeau compressif.

Après quatre jours de ce traitement l'hypopyon a disparu, le fond de l'ulcère s'est détergé et est devenu plus transparent, l'infiltration des bords a commencé à se résorber. Cette amélioration continue lentement mais graduellement, et le 20 avril l'enfant nous quitte guérie.

Examen bactériologique. — Les préparations faites avec la sécrétion recueillie sur l'ulcère préalablement nettoyé, nous montrent un bacille encapsulé, ne prenant pas le Gram, et des diplocoques se colorant par le Gram.

Cultures. — La sécrétion de l'ulcère ensemencé en stries sur agar, donne un enduit jaunâtre et quelques petites colonies grisâtres. Ces colonies examinées au microscope présentent de courtes chaînes de streptocoques. Disons de suite que ce streptocoque se trouvait être un simple saprophyte; une seringue de Pravaz de culture en bouillon injectée sous la peau d'un cobaye resta sans effet.

L'enduit jaunâtre, examiné au microscope, présente des bacilles de Friedländer. Repiqué sur gélatine, lait et pomme de terre, il donne de belles cultures caractéristiques du pneumobacille de Friedländer.

Cette culture injectée sous la peau d'un cobaye, le tue en 78 heures. A l'autopsie, forte bronchopneumonie.

Le sang ensemencé donne une culture pure de pneumobacilles de Friedländer.

Obs. III. — *Ulcère serpigineux consécutif à un traumatisme, fortes douleurs, iritis.*

M. Ch., âgé de 77 ans, cultivateur, se présente le 4 mars à la consultation à la clinique ophtalmique Rotschild pour une affection à l'œil droit.

Il nous dit qu'il s'était blessé à l'œil avec une branche d'arbre; quelques heures après il a ressenti une vive douleur qui, d'après son dire, se calmait vers le soir et il a pu bien dormir. Deux jours après l'œil est devenu rouge, la vue se troubla et les paupières se collèrent non seulement pendant la nuit mais même pendant la journée; c'est à ce moment que le malade est venu nous consulter.

Etat actuel : La cornée présente un ulcère blanchâtre, paracentral, assez étendu, à bords très infiltrés; léger ectropion de la paupière inférieure, suite d'une conjonctivite chronique datant de trois ans. La réaction du globe oculaire est intense; chémosis assez marqué; le malade souffre beaucoup; l'iris est fortement injecté; il existe des sydéchies postérieures, rien du côté des voies lacrymales. Pas d'ozène.

Traitement. — Atropine, cautérisation au nitrate d'argent et pansement humide, antipyrine.

Le 5 mars, l'ulcère ne s'est pas agrandi, mais on constate un hypopyon occupant un quart de la chambre antérieure. Nous continuons le même traitement.

Le 7 mars, l'hypopyon est presque résorbé, le fond de l'ulcère est détergé, l'infiltration des bords reste la même, l'iris est dilaté.

Le 9, l'hypopyon a complètement disparu, l'infiltration des bords commence à se résorber et l'amélioration marche rapidement. Le 15 mars, le malade nous quitte guéri.

Examen bactériologique. — Sur les verrelets, on ne constate rien de particulier, à part de gros coccus prenant le Gram.

Cultures — Le pus de l'ulcère ensemencé en stries sur l'agar donne, après vingt-quatre heures de séjour à l'étuve à 37°, un enduit jaunâtre le long de la strie et plusieurs grosses colonies blanchâtres. L'enduit repiqué sur gélatine et pomme de terre donne une culture pure du pneumobacille de Friedländer, virulent pour le cobaye. Les colonies blanchâtres présentent des staphylocoques blancs qui injectés sous la peau d'un d'un cobaye sont restés sans effet. La sécrétion conjonctivale, à part le xéro-bacille, ne contenait point d'autres germes.

Il ressort de la lecture de nos observations que, cliniquement, l'ulcère serpigineux a évolué tantôt lentement, en 18 jours dans notre première observation, tantôt rapidement, en 2 jours dans notre troisième observation avec le tableau classique de cette affection : ulcération de la cornée à bord progressif, iritis, synéchies postérieures, hypopyon, vives douleurs, céphalée, anorexie, insomnie.

Au point de vue étiologique, nous avons constaté une petite différence entre l'*ulcus serpens* dû au pneumobacille de Friedländer et celui dû au pneumocoque. Tandis que pour ce dernier la solution de continuité de la cornée est une condtion *sine qua non*, elle ne paraît pas être nécessaire pour l'ulcère serpigineux d'origine pneumobacillaire; sur les trois cas que nous avons rapportés, un seul avait été précédé d'un traumatisme, dans les deux autres cas les malades ont énergiquement nié toute action traumatique et nous même nous n'avons pas constaté la moindre trace de traumatisme.

Ce fait serait-il dû à la virulence plus grande du pneumobacille, à l'action plus énergique de ses toxines sur la cornée ou à une autre cause quelconque, nous ne saurions le dire; nous devons cependant ajouter que d'après les expériences de Perles, le pneumobacille de Friedländer serait plus pernicieux pour l'œil que le pneumocoque.

Nous n'avons constaté chez nos malades ni affection des voies lacrymales ni ozène.

Vu le petit nombre de cas qu'il nous a été donné d'observer, nous ne pouvons pour le moment formuler une opinion sur le

pronostic d'un ulcère serpigineux à pneumobacilles. Sur les trois cas cités plus haut, un seul a abouti à une atrophie du globe oculaire ; nous attribuons cette issue fatale au grand âge de notre malade, à sa débilité et à l'absence de toute résistance de l'organisme. Dans les deux autres cas, dans lesquels le pneumobacille était aussi virulent que dans le premier, l'issue a été favorable ; les malades s'en sont tirés avec de petits leucomes, sans synéchie et avec une vision passable.

Pour ne pas allonger inutilement ce mémoire, nous ne citerons pas ici les cinq observations d'*ulcus serpens* dues au streptocoque pyogène pur dont le diagnostic bactériologique a été rigoureusement établi avec des cultures et des inoculations aux animaux. Disons seulement que l'*ulcus serpens* à streptocoque ne diffère en rien, au point de vue clinique, de celui à pneumocoque, que dans trois cas il coïncidait avec une dacryocystite également due au streptocoque pyogène et avait été précédé d'un léger traumatisme ; dans les autres cas il n'y avait eu ni traumatisme apparent ni dacryocystite. Les cinq cas ont tous guéri en laissant des leucomes adhérents.

III. — *Les conjonctivites à pneumobacille de Friedländer.*

En intitulant ce chapitre « les conjonctivites à pneumobacille de Friedländer », nous n'entendons pas décrire une entité morbide inconnue, qui aurait ses caractères propres, une symptomatologie et une évolution clinique constantes, nous voulons simplement indiquer dans quelles formes cliniques de conjonctivite nous avons rencontré le pneumobacille de Friedländer comme seul agent microbien pathogène.

Le nombre de cas de conjonctivite à pneumobacille que j'ai eu à observer est très restreint. Sur environ 450 conjonctivites que j'ai examinées au cours de mes recherches bactériologiques, j'ai enregistré 23 cas, soit 5 °/o environ. Ces 23 cas se présentaient au point de vue clinique sous des formes différentes :

Conjonctivite des nouveau-nés, 4 cas. — Dans ces quatre cas il existait des conjonctivites assez intenses avec fausses membranes superficielles au début de la maladie et interstitielles trois ou quatre jours plus tard, forte sécrétion muco-purulente et gonflement des paupières. Dans deux cas, les deux yeux étaient pris simultanément, dans les deux autres ils l'ont été

successivement à deux ou quatre jours de distance. Dans aucun des quatre cas, il ne survint de complication du côté de la cornée, ni des voies lacrymales. Bonne issue. Durée de la maladie : de six à dix-huit jours. Dans un cas, rechute vingt jours après la guérison, d'un seul côté. Dans la sécrétion conjonctivale, à part le pneumobacille de Friedländer, aucun microorganisme pathogène.

Conjonctivite catarrhale aiguë rappelant la conjonctivite aiguë qu'on attribue actuellement au bacille de Wecks, 5 cas. — Il s'agissait dans trois cas d'une conjonctivite aiguë qui s'est déclarée subitement et d'emblée aux deux yeux chez des personnes adultes et cultivateurs de leur profession, venant de localités différentes; les symptômes objectifs étaient très intenses : forte injection rouge sombre de la conjonctive bulbaire rappelant celle qu'on observe souvent dans l'iritis aiguë, la conjonctive palpébrale était également injectée et veloutée, sécrétion muco-purulente peu abondante, agglutination des paupières le matin; ces symptômes objectifs étaient accompagnés de phénomènes subjectifs : forte cuisson, photobie et, chez l'un de ces trois malades, douleurs assez vives. Aucune complication du côté de la cornée ni du côté de l'iris. Pas de tuméfaction des ganglions préauriculaires. Les trois cas ont tous guéri avec badigeonnage de la conjonctive au nitrate d'argent à 2 °/₀. Leur durée a été de douze jours au maximum.

Les deux autres malades présentaient la même symptomatologie objective et subjective, mais moins intense; les deux yeux ont été pris successivement.

Aucun des cinq malades n'a jamais souffert des yeux avant la maladie actuelle. La sécrétion examinée à plusieurs reprises au microscope montrait la présence d'un grand nombre de pneumobacilles de Friedländer encapsulés ; ce nombre diminuait avec le traitement pour disparaître complètement après la guérison.

Conjonctivite aiguë avec des hémorragies conjonctivales, 2 cas. — Le premier cas est celui d'un homme de 33 ans, cafetier, qui s'est présenté, le 3 février 1901, à la consultation de la clinique ophtalmique Rotschild, en me disant que dans la nuit il avait été réveillé par une forte douleur aux deux yeux ; le matin, les paupières étaient légèrement collées. Quand nous l'avons examiné, ses paupières étaient légèrement gonflées, les bords libres étaient un peu œdématiés, la conjonctive bulbaire était rouge

foncée avec des vaisseaux dilatés, parsemée de nombreuses plaques hémorragiques et était un peu chémotique en bas; la conjonctive palpébrale était également injectée, boursouflée et présentait par places des plaques hémorragiques; peu de sécrétion muco-purulente; la cornée était un peu terne et l'iris réagissait faiblement à la lumière; à ces symptômes objectifs il faut ajouter une photophobie assez intense et de vives douleurs s'exaspérant vers le soir; les paupières étaient collées même dans la journée. Malgré ce début brusque et la symptomatologie tapageuse de l'affection, le traitement avec le nitrate d'argent à 2 °/ₒ en badigeonnage et l'antipyrine à l'intérieur a eu vite raison de cette conjonctivite d'apparence si grave. Le malade était complètement guéri au bout de dix jours.

Le second cas présentait le même tableau clinique, mais les symptômes subjectifs étaient moins prononcés, la douleur surtout était moins vive; la guérison a été obtenue dans ce cas plus rapidement, au bout de six jours.

Dans les deux cas, la sécrétion examinée au microscope contenait un grand nombre de pneumobacilles de Friedländer, des coccus prenant le Gram et quelques xéro-bacilles. Le coccus a donné en culture un staphylocoque blanc non virulent.

Conjonctivite subaiguë, 12 cas. — Dans trois cas, cette forme de conjonctivite était accompagnée de blépharite ciliaire ulcéreuse que nous attribuons au pneumobacille de Friedländer, bien que nous ayons constaté dans les ulcérations, outre la présence de ce microorganisme, celle du staphylocoque blanc qui, d'après Cuénod, se trouverait sur le bord ciliaire normal.

Dans trois cas, nous avons constaté une hypertrophie folliculaire. Cette hypertrophie a-t-elle été provoquée par le pneumobacille de Friedländer ou existait-elle déjà avant l'infection comme suite d'un ancien catarrhe conjonctival? Nous ne saurions le dire. Chez les trois malades, nous avons constaté cette hypertrophie folliculaire à leur arrivée à la consultation; la conjonctivite remontait chez l'un d'eux à six semaines, chez un autre à trois semaines et chez le troisième à douze jours.

Enfin sur ces douze malades, six présentaient tous les caractères cliniques de la conjonctivite subaiguë décrite par Morax, Axenfeld et étudiée depuis par Peters, Bach et Neumann: hyperhémie de la conjonctive bulbaire, légère sécrétion mucopurulente, érythème de la peau des paupières (dans deux cas, nous avons constaté une macération de celle-ci sur une étendue

assez grande), agglutination des paupières au réveil. Comme symptômes subjectifs, nos malades ont éprouvé des picotements, une légère cuisson et une forte démangeaison. Dans quatre cas les deux yeux étaient pris simultanément et dans deux cas successivement. La durée a été depuis le commencement du traitement de cinq à douze jours ; ce sont les conjonctivites avec hypertrophie des follicules qui ont été les plus longues à guérir. Les six cas ont tous guéri avec un traitement au nitrate d'argent à 2 °/₀.

Dans aucune de ces 23 conjonctivites je n'ai constaté de complications du côté de la cornée ou du côté de l'iris.

Voilà donc des conjonctivites qui, d'après leur tableau clinique, auraient été attribuées tantôt au gonocoque, tantôt au bacille de Weeks, tantôt au diplobacille de Morax, tantôt enfin au pneumocoque et qui, en réalité, avaient pour cause le pneumobacille, comme l'a montré l'examen bactériologique complet (examen microscopique, culture et inoculation aux animaux) de chacun de ces cas. Aussi croyons-nous que le diagnostic étiologique des conjonctivites, d'après le tableau clinique, est à l'heure actuelle encore impossible.

Ajoutons encore qu'aucun de nos malades n'était atteint d'ozène, ni de dacryocystite ; je tiens à insister sur ce fait, parce que, d'après Terson et Gabrielidès, les conjonctivites saines des ozéneux contiendraient très souvent le bacille encapsulé de Lœwenberg que quelques auteurs veulent identifier avec le pneumobacille de Friedländer. Du reste, d'après nos recherches, la conjonctivite des ozéneux ne serait pas toujours due au bacille de Lœwenberg. Sur six cas de conjonctivite des ozéneux que nous avons eu l'occasion d'examiner, nous avons trouvé deux fois le staphylocoque doré associé au diplobacille de Morax et quatre fois le pneumocoque ; dans un de ces quatre cas, l'examen bactériologique a été fait simultanément par un de mes confrères et par moi, indépendamment l'un de l'autre, et tous deux nous sommes arrivés à constater la présence du pneumocoque. Dans aucune de ces six conjonctivites nous n'avons constaté le bacille de Lœwenberg, bien que les six malades fussent des ozéneux avérés.

IV. — *Dacryocystites à pneumobacilles de Friedländer.*

Les auteurs qui ont étudié la bactériologie des dacryocystites sont d'accord pour admettre que cette affection a souvent pour

cause le staphylocoque doré, le streptocoque, le pneumocoque et quelquefois deux de ces trois microorganismes se trouvent associés. Ainsi Terson et Cuénod, sur dix cas de dacryocystites examinés, ont obtenu huit fois des cultures de pneumocoque ; cinq fois ce microbe existait seul, dans trois cas il était associé soit au staphylocoque doré, soit au streptocoque ; outre ces trois microorganismes pathogènes on a souvent trouvé d'autres bactéries dont la nature pathogène n'est pas encore prouvée, mais aucun des auteurs n'a encore constaté la présence du pneumobacille de Friedländer dans cette affection, si l'on ne compte pas les deux cas de dacryocystite ozéneuse, publiés par Cuénod ; dans ces cas, cet auteur a constaté la présence d'un diplobacille décrit par Lœwenberg comme agent spécifique de l'ozène, diplobacille que quelques auteurs, comme nous l'avons vu plus haut, voudraient identifier avec le pneumobacille de Friedländer.

Sur 40 cas de dacryocystite appartenant à toutes les formes cliniques, nous avons constaté 8 fois le pneumocoque en culture pure; 4 fois il était associé au staphylocoque doré et 6 fois au streptocoque ; 10 fois nous avons obtenu ce dernier microorganisme en culture pure, 4 fois associé au colibacille ; 4 fois nous avons obtenu une culture mixte de staphylocoques dorés et blancs et 4 fois seulement, sur les 40 cas, le pneumobacille de Friedländer.

Les quatre cas de dacryocystite due au pneumobacille de Friedländer, ont revêtu, au point de vue clinique, des formes différentes ; dans l'un d'eux, la maladie s'est présentée sous la forme d'une tumeur lacrymale, dans deux autres sous la forme d'une dacryocystite purulente ; le quatrième cas se rapportait à une dacryocystite congénitale également purulente observée chez une enfant de trois mois. Voici le premier de ces cas :

Obs. IV. — G., âgé de 54 ans, s'est présenté, le 21 octobre 1901, à la clinique Rothschild. Il n'a eu aucune affection oculaire. La tumeur lacrymale de l'œil droit dont il est atteint actuellement, date, d'après son dire, de quatre mois ; elle est légèrement fluctuante, n'est pas enflammée, la peau à son niveau est normale ; en pressant sur la tumeur on ne parvient pas à la vider par le point lacrymal ; cette pression provoque une légère douleur. Le nez est bien conformé, pas d'ozène. La sécrétion nasale contenait un streptocoque non virulent et pas de pneumobacille de Friedländer.

Nous proposons au malade une opération qui est acceptée par lui.

Le 24 octobre 1901, nous faisons une large et profonde incision de la tumeur ; elle donne issue à une grande quantité de pus jaunâtre, mélangé de sang et d'une fétidité repoussante. Après avoir vidé et lavé à l'eau boriquée à 4 % le sac lacrymal, nous y plaçons une mèche de gaze iodoformée et un pansement humide.

Le lendemain, le pus se produit encore en assez grande quantité et est encore assez fétide ; on vide de nouveau le sac et on fait le même pansement que le jour précédent. Nous continuons cette opération jusqu'au 31 octobre 1901 ; le malade nous quitte alors guéri.

Examen bactériologique. — L'examen du pus sur lamelles colorées par le Gram montre un grand nombre de diplobacilles de dimensions diverses, colorés en rose, avec une capsule très nette non colorée et un petit nombre de coccus bleus. On rencontre quelques-uns de ces diplobacilles dans le protoplasme des leucocytes.

Cultures. — Le pus recueilli avec une anse de platine est ensemencé en strie sur agar et sur sérum ; les tubes sont mis à l'étuve à 37°.

Le lendemain, c'est-à-dire 24 heures après, on constate sur les deux tubes, le long de la strie, un enduit blanc-jaunâtre, et à côté de cet enduit de petites colonies rondes, blanchâtres. La culture est formée par des diplobacilles ne prenant pas le Gram et présentant une capsule peu nette. Les colonies rondes, blanchâtres présentaient le staphylocoque très caractéristique. La culture le long de la strie, ensemencée sur agar, gélatine, bouillon, lait et pomme de terre, nous a donné une culture pure présentant tous les caractères morphologiques et biologiques du pneumobacille de Friedländer. Ces cultures exalaient une odeur désagréable, surtout celle sur agar.

Nous étions donc en présence de deux microorganismes dont chacun pris isolément aurait pu être la cause de la tumeur lacrymale de notre malade. Pour résoudre lequel de ces deux microorganismes était la vraie cause de cette affection oculaire, nous avons procédé à l'expérimentation.

Expérimentation. — Nous avons d'abord voulu savoir si le staphylocoque blanc que nous avons constaté, était un simple saprophyte que l'on rencontre dans le sac lacrymal normal, ou s'il était pathogène. Dans ce but, nous en avons injecté sous la peau d'un cobaye une seringue de Pravaz de culture dans le bouillon ; cette injection n'a provoqué aucun mouvement fébrile, ni aucun abcès chez le cobaye. Il s'agissait donc d'un simple saprophyte.

La culture des pneumobacilles, en revanche, était très virulente. Inoculée sur la cornée d'un lapin préalablement grattée avec une aiguille passée à la flamme, elle provoqua en peu de temps (36 heures après) un ulcère assez étendu en largeur et en profondenr avec un hypopyon occupant un tiers de la chambre antérieure, une iritis avec synéchies postérieures et une violente réaction de tout le globe oculaire. L'ulcère et l'hypopyon progressèrent rapidement ; le troisième jour après l'inoculation, presque toute la cornée était ulcérée, la chambre antérieure remplie d'un pus visqueux, jaune sale ; le sixième jour, la cornée se perfora, en

bas à 3 mm. du limbe ; l'iris fit hernie ; la plaie se cicatrisa mal et le globe oculaire s'atrophia lentement.

La sécrétion prise sur l'ulcère de la cornée et ensemencée sur différents milieux donna une culture pure de pneumobacille de Friedländer. Une seringue de Pravaz de cette culture en bouillon injectée sous la peau d'un cobaye le tua en 42 heures. A l'autopsie on constate une broncho-pneumonie et une forte hyperhémie des organes abdominaux ; le sang de ce cobaye, ensemencé sur agar et gélatine donna une culture pure de pneumobacille de Friedländer.

Les recherches bactériologiques et expérimentales faites sur les trois autres cas de dacryocystite suppurée ayant donné les mêmes résultats que le précédent, nous croyons inutile de les reproduire ici.

Disons seulement que le pneumobacille obtenu avec la sécrétion de la dacryocystite congénitale était moins virulent et que l'enfant a guéri par la simple pression digitale sur le sac lacrymal, répétée pendant quinze jours et que la guérison se maintient depuis une année.

Ajoutons également que le nez chez les trois malades était bien conformé et qu'aucun d'eux n'était atteint d'ozène. La sécrétion nasale ne contenait pas le pneumobacille de Friedländer.

V. — *Recherches expérimentales.*

Les inoculations de pneumobacille n'ont pas été faites sur l'homme et très rarement sur les animaux.

Perles, dans un travail publié en 1895 dans les *Archives de Virchow*, rapporte le résultat de ses expériences sur des lapins : L'inoculation du pneumobacille dans la cornée préalablement lésée provoqua un ulcère typique avec bords infiltrés. L'examen anatomique de la cornée montra la présence du pneumobacille dans les lamelles de cette membrane. L'injection d'une culture de pneumobacille dans la chambre antérieure provoqua une panophtalmie au bout de seize heures ; dans le pus on trouva un grand nombre de pneumobacilles. L'introduction d'une culture de pneumobacille dans le corps vitré causa une violente panophtalmie septique pouvant aller jusqu'à la rupture du bulbe ; dans ces cas Perles a pu constater la présence d'un grand nombre de pneumobacilles dans le pus du corps vitré et même dans les couches de la rétine. Il a trouvé le pneumobacille dans la sécrétion conjonctivale de tous les yeux en expé-

rience, mais n'a jamais pu provoquer une conjonctivite en introduisant le pneumobacille dans le cul-de-sac conjonctival intact.

Groenouw, en inoculant le pneumobacille de Fridländer dans la cornée d'un lapin, a pu provoquer une kératite sans hypopyon ; dans une autre expérience il obtint une légère conjonctivite et une infiltration de la cornée en déposant une culture pure de pneumobacille sur la conjonctive préalablement lésée. De cette expérience il conclut que le pneumobacille peut plus facilement provoquer une kératite sans traumatisme préalable qu'une conjonctivite.

Dans nos expériences nous avons cherché à reproduire chez les animaux toutes les affections oculaires que nous avons observées chez l'homme.

Conjonctive. — En introduisant une culture pure de pneumobacille de Friedländer dans le cul-de-sac conjectival de lapins, préalablement frotté avec un tampon d'ouate stérilisée, nous avons pu provoquer cinq fois sur cinq une conjonctivite aiguë avec une sécrétion purulente assez abondante qui a duré de quatre à neuf jours ; dans un seul cas nous avons observé une petite infiltration cornéenne ; la sécrétion conjonctivale examinée au miscroscope contenait des pneumobacilles encapsulés en assez grand nombre. L'introduction d'une culture pure dans le cul de sac conjonctival normal ne provoque pas toujours une conjonctivite ; nous l'avons observée une fois sur six. La conjonctivite à pneumobacille ne présente aucune particularité au point de vue clinique, elle ne diffère en rien de la conjonctivite à pneumocoque, à staphylocoque doré ou à streptocoque.

Cornée. — Un dépôt d'une culture pure de pneumobacille sur l'abrasion de l'épithélium de la cornée suffit pour provoquer un ulcère de la cornée avec hypopyon qui prend souvent, et cela dépend beaucoup de la virulence de la culture inoculée, la forme de l'ulcère serpigineux avec tous ces caractères cliniques ; l'*ulcus serpens* provoqué chez les lapins par l'inoculation du pneumobacille peut aller quelquefois jusqu'à la perforation de la cornée comme nous l'avons vu plus haut (Voir obs. IV, p. 132).

Pour produire une kératite suppurée, la solution de continuité n'est pas toujours nécessaire ; il suffit d'affaiblir la cornée par un coup porté sur elle avec un corps élastique à travers la paupière. Voici comment nous procédons :

Nous cousons les paupières d'un lapin, les sutures n'intéres-

sant que la peau des paupières, nous donnons avec un corps élastique un coup sur l'œil, nous enlevons ensuite la suture et examinons à l'éclairage latéral l'état de la cornée ; si elle est intact, j'entends macroscopiquement, ce qui est toujours le cas quand le coup n'est pas très fort, nous y déposons quelques gouttes de culture pure du pneumobacille en bouillon et nous laissons la cornée en contact avec le bouillon-culture pendant dix ou quinze minutes; 24 ou 36 heures après on voit apparaître une petite infiltration qui grandit toujours, produit une ulcération de la cornée et un hypopyon ; si on ne soigne pas le lapin, la cornée se nécrose et l'œil s'atrophie sans qu'il se soit produit une panophtalmie. Seule l'injection de la culture dans la chambre antérieure détermine une panophtalmie, quelquefois très violente.

Sac lacrymal. — Quant aux dacryocystites suppurées nous avons pu les produire chez des lapins en introduisant dans le sac lacrymal une culture solide du pneumobacille de Friedländer; nous ne décrirons pas ici la technique de ces expériences, nous l'avons indiquée dans notre travail sur la tuberculose des voies lacrymales [1].

Une fois la culture introduite dans le sac lacrymal, elle peut, suivant le degré de sa virulence, produire tantôt une dacryocystite suppurée lente évoluant en huit à douze jours, tantôt une dacryocystite suppurée suraiguë avec perforation du sac lacrymal en 24 ou 36 heures et formation d'une fistule ; cette dernière forme est accompagné d'une élévation de la température, et d'un malaise général de courte durée du reste ; l'animal se remet petit à petit et au bout de huit à dix jours tout rentre dans l'ordre. La dacryocystite suppurée suraiguë laisse toujours chez les lapins une sténose du canal naso-lacrymal. Nous ne sommes jamais parvenu à produire une dacryocystite ascendante, même quand nous avons lésé la membrane de Schneider.

Voici quelques unes de nos expériences :

Exp. I. — Le 28 octobre 1901, nous grattons la cornée d'un lapin avec une aiguille à discision préalablement passée à la flamme; nous mettons sur la partie lésée de la cornée un peu de culture solide de pneumobacille (sur gélose) âgée de 48 h. et nous massons ensuite la cornée à travers la paupière pendant quelques minutes.

[1] Gourfein. Étude expérimentale sur la tuberculose des voies lacrymales. *Bull. et mém. de la Soc. française d'ophtalm.*, Paris 1899.

Le 29, la partie lésée de la cornée est ulcérée, les bords de l'ulcère sont légèrement infiltrés, l'iris est trouble et décoloré, mais se dilate encore avec l'atropine, pas d'hypopyon; la conjonctive bulbaire est fortement injectée et chémotique dans sa partie inférieure; le lapin est un peu abattu, mange peu, T. 39°.

Le 30, les paupières sont fortement collées; en les écartant nous constatons une vaste ulcération de la cornée; deux tiers de la chambre antérieure sont remplis d'un pus jaune sâle; la réaction de tout le globe oculaire est intense; l'état général est mauvais, T. 39,5.

Le 2 novembre, toute la cornée est ulcérée, la chambre antérieure est remplie de pus. La sécrétion prise sur l'ulcère contient un grand nombre de pneumobacilles encapsulés, de globules de pus et quelques pneumobacilles englobés dans des leucocytes; l'état général du lapin est très mauvais, T. 39,8.

Le 3, la cornée est perforée, l'iris purulent est engagé dans la plaie; toute la conjonctive bulbaire est chémotique.

Le 5, l'œil est aplati, les symptômes généraux s'amendent.

Le 15, le lapin est complètement guéri. L'œil est atrophié.

Exp. II. — Lapin, 800 gr.

Le 8 mai 1901, introduction dans le sac lacrymal gauche d'une culture solide de pneumobacille (sur agar.).

Le 9, sécrétion conjonctivale, écoulement de sérosité par la narine gauche; la sécrétion conjonctivale et la sérosité nasale examinées au microscope montrent la présence du pneumobacille encapsulé.

Le 10, la peau de la région du sac lacrymal est légèrement infiltrée, chaude; la pression provoque une douleur assez vive et laisse suinter par le point lacrymal un peu de pus contenant le pneumobacille; la partie inférieure de la conjonctive bulbaire est chémotique; la cornée est intacte.

Le 11, perforation du sac lacrymal, écoulement d'un pus jaune-verdâtre.

Le 28, ce lapin est guéri, mais le canal naso-lacryomal est obstrué.

Exp. III. — Lapin, 2 kg. 200 gr.

Le 12 mai 1901, frottement de la conjonctive et du cul de sac inférieur avec un tampon d'ouate stérilisée; introduction d'une culture solide de pneumobacille dans le cul de sac et massage à travers la paupière.

Le 13, sécrétion non purulente encore, contenant le pneumobacille encapsulé et quelques coccus se colorant par la méthode de Gram.

Le 14, paupières collées, sécrétion franchement purulente et assez abondante; nous lavons la conjonctive avec une solution d'acide borique à 4 % et nous instillons quelques gouttes de nitrate d'argent à 2 %.

Au bout de cinq jours de ce traitement, la conjonctive est complètement guérie.

Il va sans dire que la marche de la maladie provoquée artificiellement n'a pas toujours été la même dans nos nombreuses expériences; nous avons eu souvent à constater des variations qui dépendaient tantôt de la résistance plus ou moins grande des animaux en expérience, tantôt et surtout de la virulence de la culture. Cette virulence varie suivant le milieux et l'âge. Dans nos recherches nous avons remarqué que les cultures sur gélose sont plus virulentes que celles sur autres milieux. Quant à l'âge, c'est au bout de 48 h. que le pneumobacille atteint le maximum de virulence; au delà, celle-ci va en diminuant. Dans l'organisme le pneumobacille ne persiste pas longtemps; nous avons cependant constaté une fois sa présence sur la conjonctive d'un lapin quatre jours après la guérison complète d'un ulcère de la cornée.

Conclusion

Il ressort de nos recherches cliniques et expérimentales que le pneumobacille de Frieudländer peut causer diverses lésions oculaires, tantôt graves, tantôt bénignes, au même titre que le pneumocoque, le streptocoque pyogène et le staphylocoque doré; qu'il n'imprime à ces lésions aucun caractère particulier permettant de les distinguer au point de vue clinique de celles causées par les trois autres microorganismes pathogènes cités et que s'il se rencontre moins fréquemment dans les affections oculaires, c'est parce qu'il est moins souvent hôte saprophyte des membranes externes de l'œil que les trois autres.

Les dérivés de la morphine utilisés en thérapeutique. Etude pharmacodynamique

par le prof. A. Mayor.

(Suite)[1]

Chap. II. — *Phénomènes en rapport direct avec les modifications du système nerveux central.*

§ 1.

La première pensée qui se présente, une fois établie la toxicité des substances dérivées de la morphine, c'est d'étudier ceux de leurs effets qui se traduisent par des manifestations en quel-

[1] Voir les numéros de novembre et décembre 1901.

que sorte prochaines d'une modification dans le fonctionnement du système nerveux central.

A cet égard, l'on peut dire avec Cl. Bernard[1], Witkowski[2], von Schrœder[3], etc., que l'action de la morphine chez l'animal reconnaît deux stades. Au cours du premier, *stade narcotique*, on voit s'atténuer graduellement toutes les fonctions du cerveau supérieur. Dans le second, *stade convulsif*, se réveille l'activité réflexe, un moment amoindrie, des centres nerveux inférieurs et cela au point qu'éclate la convulsion.

Ces deux stades s'observent aussi bien chez la grenouille que chez l'animal à sang chaud. C'est sur elle que Witkowski a montré la morphine agissant à l'égal du physiologiste qui supprimerait successivement le cerveau antérieur, les corps quadrijumaux, le cervelet, le bulbe. Comparaison qui, du reste, n'est juste qu'en gros, ainsi que le faisait déjà remarquer Filehne. La grenouille nous a, en somme, paru d'intérêt médiocre. Une fois que l'on entre dans le détail des effets de la morphine, on la voit réagir d'une façon trop différente de celle de l'animal à sang chaud. Sa convulsion, par exemple, est d'ordre médullaire, celle de l'animal à sang chaud d'ordre protubéranciel. De plus on se heurte avec elle à des difficultés d'un autre ordre : influence de la race et surtout de la température, qui rendent non seulement les doses à employer, mais les effets que l'on observe, extrêmement variables.

Cependant déjà la grenouille nous montre lorsque, comme l'a fait von Schrœder, on compare les effets de la *morphine* à ceux de la *codéine*, que la première est beaucoup plus fortement narcotique, tandis que la seconde, après avoir produit une narcose moins prononcée, donne lieu à une crise convulsive plus précoce et plus intense. La *dionine* se montre encore moins narcotique que la codéine et plus convulsivante. La *péronine* se rapproche passablement de la codéine, mais, sauf en ce qui touche la narcose, elle est plus énergique dans son action. Quant à l'*héroïne*, si, comme le fait Mlle Lebedeff[4], on procède de façon

[1] Cl. Bernard. Leçons sur les anesthésiques et sur l'asphyxie. Paris 1875.

[2] Witkowsky. Über die Morphiumwirkung. *Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmac.*, 1877, Bd. VII, p. 247.

[3] W. von Schroeder. Untersuchungen üb. d. pharmacologische Gruppe des Morphins. *Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmacol.*, 1883, Bd XVII, p. 96.

[4] M. Lebedeff. Etude de l'action pharmacodynamique de l'héroïne. *Thèse de Genève*, 1900.

à pouvoir comparer pas à pas son action à celle de la codéine, on reconnaît qu'avec elle l'atteinte respiratoire, l'incoordination motrice, puis la paralysie, sont beaucoup plus précoces et plus intenses qu'avec cette dernière. Ce sont des faits qui vont se représenter lorsque nous interrogerons les mammifères.

§ 2.

Un premier fait chez ceux-ci nous frappe, c'est que le stade pendant lequel le cerveau est la région nerveuse impressionnée au maximum, n'est point caractérisé par le même ordre de symptômes, quelle que soit l'espèce considérée. Il est, en effet, comme le fait remarquer Guinard, des animaux que la morphine endort ; il en est d'autres qu'elle excite. Ce dernier phénomène, Guinard le rappelle lui-même, avait déjà été constaté incidemment chez certaines espèces animales. Cl. Bernard, par exemple, avait noté comment le pigeon remplace le sommeil de la morphine par un état d'agitation, d'ivresse avec titubation. Certains vétérinaires avaient, de leur côté, signalé ces mêmes effets excitants chez le bœuf et chez le cheval. Mais Guinard a pu démontrer que le phénomène est plus constant qu'on ne l'avait dit et qu'il appartient à d'autres animaux, entre autres au chat sur lequel nous avons la possibilité d'expérimenter; qu'enfin certains mammifères, tels que la chèvre, semblent réfractaires aux effets cérébraux de la morphine. Les caprins, en effet, ne montrent, sous l'influence de cet alcaloïde, ni narcose ni la moindre modification apparente de l'intellect. Chez eux, l'intoxication paraît débuter avec les phénomènes qui, chez les autres animaux, annoncent le deuxième stade : la raideur des membres, un peu de tendance au mouvement automatique.

Cet état d'excitation qui caractérise l'action cérébrale de la morphine chez le chat a, pour le médecin, un intérêt réel; nous allons le comprendre.

Tout d'abord il nous faut rappeler que, même chez les animaux que la morphine endort, il n'est point totalement étranger à l'action de cet alcaloïde. Avec de très petites doses on voit survenir parfois chez le lapin, mais d'une façon plus nette chez le chien, un certain degré d'agitation, d'excitation, état passager il est vrai, mais suffisant pour nous rappeler qu'il est certaines races humaines que la morphine fait avant tout

délirer; chez l'Européen, lui-même, après l'administration de doses très faibles, ou pour certains sujets prédisposés, on voit la morphine traduire ses effets par une sensation de bien-être, de facilité au travail physique ou intellectuel éminemment agréable. Ensuite, il est vrai, et très promptement en général, le sommeil survient. Mais ces premières manifestations, ce sont elles qui, atténuées, se traduisent par ce sentiment d'euphorie particulier à la morphine, sentiment bien connu et que Morel-Lavallée[1] décrivait encore récemment d'une façon si exacte.

Naturellement l'accoutumance à l'action du poison fait que, passagère tout à l'heure, exigeant pour se produire l'emploi de doses minimes, l'excitation deviendra bientôt le phénomène dominant. Puis il faudra pour la rappeler des doses graduellement croissantes : la morphinomanie est contractée. Or que demande le morphinomane à son poison coutumier ? C'est, il est vrai, la sensation de bien-être qu'il éprouvait tout d'abord, mais, dans la suite, c'est encore la suppression du malaise et de la dépression qui succèdent à l'emploi de tout excitant et que vient aggraver ici l'affaissement cardiaque, le collapsus menaçant, capable de se réaliser chez l'empoisonné de longue date que l'on soumet à la cure de sevrage.

L'injection que se fait le morphinomane, la dose parfois énorme qu'il s'introduit, devenue pour lui petite dose grâce à l'accoutumance, va relever ce cœur défaillant par une action semblable à celle que, chez l'animal sain, nous montre l'enrégistrement des effets cardiovasculaires de la morphine. Celle-ci, en effet, au début de son action, augmente l'énergie du pouls et accroit la pression vasculaire. Or Guinard nous enseigne que si, chez certains animaux, les phénomènes d'excitation constituent toute l'action cérébrale de la morphine, chez eux aussi l'excitation de l'appareil vasculaire persiste tant que dure celle du cerveau.

Si les deux ordres de phénomène, excitation cérébrale et excitation de l'appareil circulatoire, étaient absolument contemporains, parallèles dans leur développement, égaux dans leur intensité relative, il est bien évident que l'intérêt de leur étude au point de vue de la cure de la morphinomanie serait restreint. Mais nous montrerons, en nous occupant plus spécialement des effets circulatoires des éthers de la morphine, que, pour se réaliser en

[1] Morel-Lavallée. *Loc. cit.*, p. 874.

gros, ce parallélisme n'est point absolu. Dès lors nous pouvons concevoir *qu'aux modifications chimiques imposées à la constitution de la morphine par l'introduction de restes d'acides ou d'alcools, il puisse correspondre dans les propriétés pharmacodynamiques de cet alcaloïde, des modifications qui nous mettraient en possession de substances peu excitantes au point de vue des fonctions psychiques, incapables par conséquent de provoquer une véritable euphorie, et capables néanmoins de relever le tonus du cœur et des vaisseaux dans des proportions telles que le danger vrai de la cure de sevrage du morphinomane s'en trouve aboli.*

Voici donc ce qui rend intéressante l'étude de la puissance excitante que les divers dérivés de la morphine sont capables de développer dans le cours de la période cérébrale de leur action. Cette excitation on peut, en utilisant de faibles doses. l'observer, cela va sans dire, chez l'animal que la morphine endort. Mais on conçoit qu'il soit plus aisé pour en déterminer l'importance relative, de s'adresser aux espèces que la morphine excite ; ou bien, tout en utilisant ceux des animaux de laboratoire qui sont faciles à manier, de faire varier la porte d'entrée du médicament, ce qui permet, comme nous le verrons dans la suite, de modifier totalement leur mode de réagir vis-à-vis de la morphine, et de les transformer en animaux excités par cette substance.

§ 3. — *Le chien.*

Les effets de la *morphine* chez le chien ont été décrits bien souvent déjà ; la magistrale étude qu'en fit Cl. Bernard est restée classique. Néanmoins, comme nous allons être obligé de comparer ces effets point par point à ceux des éthers que nous examinons, il est nécessaire que nous en donnions ici un aperçu rapide. Nous en empruntons les éléments principaux à la description de Guinard[1], justement parce que nous aurons à rappeler tout à l'heure ses travaux et ceux de ses élèves, Saint-Martin[2] et Soulier[3], sur l'héroïne d'une part et la dionine d'autre part.

[1] L. Guignard. *Loc. cit.*
[2] Marcel Soulier. Contrib. à l'étude du chlorhydrate d'éthylmorphine. *Thèse de Lyon*, 1900.
[3] T. de Saint-Martin. Etude exp. de pharmacodynamie sur l'éther diacétique de la morphine (héroïne). *Thèse de Lyon*, 1900.

Les premiers symptômes auxquels donne lieu l'injection de morphine chez le chien « sont des mâchonnements : l'animal se lèche,et bientôt apparait une hypersécrétion salivaire qui est plus ou moins accusée suivant les sujets, mais qui fait rarement défaut (p. 22) ».

A ces premiers phénomènes se joignent le vomissement qui n'est point constant, et souvent des efforts réitérés de défécation suivis en général de succès, puis l'animal semble inquiet et s'agite, parfois se plaint.

« Le premier signe de dépression nerveuse se montre ordinairement dans le train postérieur qui s'affaiblit au point que bientôt le chien ne peut plus rester debout. Son arrière-train s'affaisse, les articulations des membres pelviens fléchissent peu à peu et malgré les efforts que semble faire l'animal, il est obligé de céder à cette action et reste assis sur son derrière (p. 23). »

A cette phase succède le sommeil. Le chien cherche d'abord à y résister ; il y succombe enfin plus ou moins rapidement suivant la dose d'alcaloïde qu'il a reçue, et surtout selon qu'on le maintient ou non à l'abri des causes d'excitation, car ce qui caractérise ce sommeil de la morphine, c'est la sensibilité persistante au bruit, au contact. Une excitation forte réveille même le sujet ; « l'animal se relève d'un bond, tout effaré et sans paraître se rendre compte de ce qu'il fait, il fuit en trottinant, le train postérieur en contrebas dans l'attitude dite hyénoïde, va s'arrêter dans un autre endroit où il s'affaisse, se couche pour se rendormir de nouveau ». (p. 24.)

Cette excitabilité, cette sensibilité persistantes, peuvent être masquées par l'affaissement produit par une dose excessive. Le sujet tombe alors dans un engourdissement tel qu'on ne peut obtenir de lui le moindre mouvement ; il n'en répond pas moins aux fortes excitations par des plaintes et, pendant toute la durée du sommeil profond, les réflexes persistent. « Il est incontestable, ajoute Guinard, que, par l'emploi des doses fortes, on peut produire chez le chien un abrutissement tel qu'il s'abandonnerait à une opération, à une vivisection. Il est possible que son cerveau très imprégné ne perçoive plus les sensations douloureuses. Mais, même dans ces conditions, ces sensations provoquent des réflexes, souvent même des plaintes, sans mouvements de défense, il est vrai. » (p. 28).

Si la dose a été toxique, sauf que l'évolution des premiers

accidents est un peu plus rapide, tout se passe d'abord à peu près de même façon. Mais, après un temps variable, surviennent les phénomènes convulsifs qui caractérisent, chez l'animal. la seconde phase de l'action de la morphine. Ce sont d'abord des secousses isolées, séparées par des intervalles assez longs, puis de plus en plus réduits. Enfin éclate une crise violente de convulsions généralisées. « La salive se met de nouveau à couler, la bouche est mousseuse, les mâchoires claquent, les yeux pirouettent dans l'orbite. On a, en somme, tous les caractères de la crise épileptiforme. Mais l'aggravation de l'empoisonnement fait prédominer le tétanisme et, dans les dernières phases, l'animal a des accès qui, en y ajoutant l'hyperexcitabilité réflexe, sont comparables aux crises strychniques franches. Il meurt ainsi soit dans un dernier spasme, soit entre deux accès, par arrêt primitif de la respiration. »

Nous le voyons, les effets de la morphine peuvent, chez le chien, se résumer de la façon suivante :

Phase primitive d'excitation psychique très atténuée ; à peine un peu d'agitation. Encore peut-on se demander si, comme le dit Guinard, il ne s'agit pas plutôt d'inquiétude, de malaise.

Phase de sommeil accentuée, pouvant, lorsqu'on force les doses, être portée jusqu'à un assoupissement assez profond, à une immobilité assez complète pour que, bien que la sensibilité réflexe ne soit point éteinte, l'animal se laisse opérer sans défense.

Phase convulsive à début progressif, et arrivant assez lentement à son summum représenté par l'accès strychniforme typique.

Voyons maintenant ce que produit l'*héroïne*. Guinard[1] encore nous donne de son action une bonne description, et qui est entièrement conforme à ce que j'ai pu observer moi-même.

Les débuts des effets de l'héroïne sont en tout semblables à ceux de la morphine sauf en ce point qu'on n'observerait jamais de vomissement. Puis, tandis que les doses faibles donnent un sommeil calme, dépourvu d'agitation et d'hyperexcitabilité, mais qui semble plutôt un assoupissement qu'un état hypnotique pareil à celui que produit la morphine, les doses plus fortes amènent un sommeil agité, précédé d'un état d'affaiblissement mus-

[1] L. Guignard. Recherches expérimentales sur l'ether diacétique de la morphine, *Journal de physiologie et de pathologie générale*, 1899, p. 964.

culaire qui donne à la face un aspect d'hébétude, accentué par la chute de la mâchoire inférieure (parésie maxillo-labiale). La langue pend hors de la gueule largement ouverte.

C'est ce faciès que note aussi Regenbogen [1] et qu'accompagne un état de faiblesse qui force l'animal à se coucher, puis lorsqu'on l'oblige à se relever, lui impose une attitude hyénoïde exagérée. Mais malgré cet état de faiblesse, on n'observe pas cette lourde torpeur qui caractérise le sommeil de la morphine ; c'est du moins ce qu'il m'a semblé ainsi qu'à Guinard et à Saint-Martin. L'animal sursaute au moindre bruit, au moindre contact, même parfois sans raison. On sent qu'il ne faudrait augmenter la dose que de bien peu pour que surviennent les phénomènes convulsifs qui, plus promtement qu'avec la morphine, prendront les caractères du tétanos.

Stockman et Dott [2] avaient, eux aussi, remarqué que la diacétylmorphine, semblable dans ses effets à l'acétylmorphine, ne donne pas, à côté de son action énergique sur la respiration, un état de narcose bien profond et que, dès que l'on augmente la dose, on détermine l'accès tétanique. Aussi suis-je un peu étonné de voir Regenbogen reconnaître à l'héroïne une grande puissance narcotique, tandis que, pour lui, les phénomènes d'excitation seraient médiocres et passagers ; 15 décimilligrammes par kilog. suffiraient, dit-il, à provoquer une insensibilité complète avec suppression du réflexe cornéen.

Pour ce que qui est de l'action excitante, si Regenbogen veut parler de celle que l'on peut considérer comme s'exerçant sur le cerveau proprement dit et qui se traduirait par l'agitation du début, je suis entièrement d'accord avec lui. Mais pour la narcose, je le répète, elle m'a paru, comme à Guinard, constamment moins profonde que celle que l'on obtient avec la morphine, et promptement troublée par des secousses, des soubresauts. Volontiers, s'il me fallait résumer en les comparant à celles de la morphine, les actions de l'héroïne chez le chien, je dirais :

Phase primitive d'excitation psychique : assez semblable à celle de la morphine.

Phase de sommeil : l'état d'assoupissement ne dépasse pas un sommeil superficiel et lorsqu'on veut forcer les doses, on

[1] Regenbogen. Untersuchungen üb. Dionin. Peronin u. Heroïn. *Monatshefte f. praktische Thierheilkunde,* 1900, Bd. XI, p. 385.

[2] R. Stockman et D. B. Dott. *Loc. cit.*.

fait bientôt apparaître les premiers signes de l'excitation protubérantielle.

Phase convulsive : à début progressif, mais arrivant promptement à réaliser le type tétanique.

La *codéine* et la *dionine* offrent ici encore quelques caractères communs, quoique leurs effets soient plus distincts peut-être qu'ils ne se sont montrés à nous dans le chapitre précédent.

La codéine est notablement moins hypnotique que l'héroïne. Injectée sous la peau du chien à la dose de 0,01 centigr. par kilog, elle ne produit pas de sommeil. L'animal présente la défécation si fréquente avec la morphine, la salivation caractéristique. Mais tout se borne là ou à peu près. Peut-être y a-t-il un peu de fatigue, car le chien s'assied volontiers ou s'étend, mais sans que son faciès paraisse en rien modifié. Il n'y a pas d'agitation dans la première période de l'action du corps, mais il n'y a pas non plus, avec cette dose, le moindre état narcotique consécutif.

Mais réitère-t-on les injections, on peut obtenir graduellement, comme le dit von Schroeder, un état de somnolence qui va croissant. Tantôt l'animal reste sur ses pattes, luttant contre la faiblesse des membres postérieurs qui le pousse à s'asseoir, tantôt il s'étend, la tête relevée. De temps à autre ses paupières s'abaissent comme s'il succombait au sommeil. Puis la tête s'incline en avant pour se relever brusquement en même temps que les yeux se rouvrent. C'est bien souvent à cela que se bornent les effets hypnotiques de la codéine. Parfois cependant, après avoir lutté quelque temps, le chien laisse sa tête reposer sur ses pattes antérieures étendues et ses yeux demeurent fermés. Mais il ne s'écoule pas un temps bien long sans qu'il change de position et cela sans qu'intervienne la moindre excitation. Un bruit quelque peu fort, un appel un peu instant, l'éveillent facilement et semblent lui rendre presque toute sa vivacité. En outre on ne peut pousser la narcose plus loin ; l'adjonction d'une nouvelle quantité de poison fait apparaître les secousses, isolées d'abord, puis de plus en plus rapprochées, et provoque enfin la crise tétanique caractéristique.

Avec la *dionine* les caractères de narcose sont encore plus superficiels. Si, comme le disent Stokman et Dott, la dose utilisée par Bochefontaine était trop forte pour lui permettre d'observer la phase de sommeil, et si ce qui l'a frappé unique-

ment c'est la phase convulsive, il faut convenir que cette phase de sommeil est loin d'être toujours aussi accentuée qu'elle a paru l'être à Soulier. Du reste, les sujets de ce dernier observateur se sont comportés d'une façon très variable. Dans son résumé, il parle, pour la dose de 1 centigr. par kilog., d'un sommeil calme très léger, cédant au moindre bruit et succédant à un état de faiblesse qui a forcé l'animal à se coucher. Avec 3 centig., il note un abrutissement complet avec engourdissement de la sensibilité, l'animal retirant à peine la patte sur laquelle on marche.

Regenbogen, au contraire, constate cette fois-ci des effets qui se rapprochent beaucoup plus de ceux que nous avons eus sous les yeux. Avec 6 centigrammes, dit-il, il n'y a pas de trouble accentué de la motilité ni de véritable sommeil, mais seulement un peu de somnolence, d'indifférence durant une heure. Ici, il est vrai, comme von Schrœder l'avait remarqué pour la codéine, il y a des différences énormes dans la sensibilité individuelle des animaux. En procédant avec la dionine comme il conseille de le faire avec la codéine, c'est-à-dire par petites injections successives, on peut arriver à produire une sorte de sommeil. Mais celui-ci m'a toujours paru plus superficiel que celui de la codéine, plus promptement troublé par les secousses convulsives que l'accès tétaniforme remplace, plus rapidement encore qu'avec les autres alcaloïdes que nous avons passés en revue.

Puis, bien qu'avec la dionine il y ait un affaiblissement musculaire évident, se manifestant par l'incertitude dans la déambulation, il faut dire avec Soulier que si le chien se tient tête basse, l'œil mort, la queue entre les jambes et que si son train postérieur est affaibli, « il ne présente jamais l'attitude hyénoïde typique que l'on rencontre presque toujours chez les animaux soumis à la morphine ou à l'héroïne »[1].

Il ne faudrait cependant pas considérer que l'attitude du chien qui a reçu de la morphine ou de l'héroïne soit d'un caractère essentiellement différent de celle de l'animal que l'on intoxique avec la codéine ou la dionine. Tous deux présentent une faiblesse qui prédomine dans le train postérieur, et qui les amène, après qu'ils ont lutté parfois assez longtemps, à s'asseoir comme vaincus par l'impression d'impotence qu'ils éprouvent.

[1] M. Soulier. *Loc. cit.*, p. 22.

Mais, en outre, lorsque l'animal est sous l'influence de la morphine. l'action narcotique est assez puissante pour qu'un appel ou qu'une excitation ne produise jamais qu'un demi-réveil de la force de volonté. L'animal se met en mouvement à la façon d'un automate, comme absent et ahuri, son train postérieur conservant la position en contre-bas qui donne à sa démarche l'apparence de celle de la hyène, tandis que le chien qui somnole sous l'influence de la codéine, se réveille entièrement lorsqu'on l'appelle, accourt un peu moins vif seulement que d'habitude, et en pleine possession apparente de ses facultés, et si son train postérieur reste un peu moins relevé que de coutume, c'est d'une façon qui n'a rien de frappant ; il faut y regarder pour s'apercevoir que le bassin est sur un niveau plus bas qu'il ne le devrait, en sorte que la figure de la hyène ne se présente nullement à l'esprit.

Avec la dionine, le symptôme est plus atténué encore. La faiblesse du train postérieur n'atteint son maximum qu'au moment où les secousses convulsives ont débuté et où l'on est plus frappé par la démarche raide et un peu maladroite de l'animal que par l'attitude de son arrière-train.

Ce qui démontre encore la faible importance de la narcose produite par la dionine, c'est que, en procédant par injection intraveineuse, on peut supprimer presque entièrement la phase de sommeil et aboutir presque d'emblée à une convulsion tétanique suivie d'autres, sans que, dans leur intervalle, le chien retrouve le moindre sommeil, mais non sans qu'il salive abondamment, ni qu'il lui arrive d'expulser à plusieurs reprises des matières fécales liquides et souvent sanglantes. Ce tableau de la convulsion sans narcose préalable est plus commun encore lorsqu'on expérimente sur le lapin ; nous aurons donc l'occasion d'y revenir.

En somme, les effets de la codéine et de la dionine chez le chien peuvent se résumer de la façon suivante :

Phase primitive d'excitation psychique : nulle dans l'immense majorité des cas.

Phase de narcose : extrêmement variable. le plus souvent très réduite surtout avec la dionine ; représente parfois un simple état de somnolence, de tranquillité.

Phase convulsive : précoce et intense, particulièrement lorsqu'on emploie la dionine.

Insistons dès maintenant sur la modicité et sur l'irrégularite

de l'action narcotique de la codéine. Elle est intéressante à comparer à ce que nous annoncent les cliniciens. Tous à peu près considèrent la codéine comme un médiocre hypnotique. Ils se rapprochent peu à peu de l'opinion autrefois formulée par Kunkel, puis par Grégory [1]. Certains d'entre eux cependant l'utilisent encore comme somnifère; tout au moins ils la voient faciliter le sommeil des malades auxquels ils l'administrent. D'autres ne lui reconnaissent à ce point de vue aucune action quelconque; citons à ce propos les conclusions de Bardet [2] pour lequel ce que l'on a pris pour du sommeil n'est autre chose que la sensation de faiblesse musculaire et de lourdeur de tête qu'il a éprouvée lui-même sous l'action de la codéine.

Quant à la *péronine*, mes opinions sur cet alcaloïde ne m'ont pas engagé à l'expérimenter longuement surtout chez le chien. Regenbogen, en en faisant ingérer 30 centig. à un chien de 40 kilog., n'a pas obtenu de sommeil, mais un état de dépression psychique, de somnolence légère et de paresse durant cinq heures. Quelques jours plus tard, il administra, par l'estomac encore, et au même animal, 1 gr. de l'alcaloïde. Il n'obtint rien de différent, si ce n'est une diminution un peu plus nette de la sensibilité cutanée et une prolongation de l'état d'abrutissement lequel persista dix heures.

§ 4. — *Le chat.*

Comme je le disais tout à l'heure, il est fort intéressant au point de vue pratique de considérer les effets de ces alcaloïdes divers sur les animaux que la morphine excite. A cet égard, je n'ai malheureusement pu constater par moi-même que les résultats que donne l'héroïne. Mais ils sont intéressants à rapprocher de ce que Guinard décrit avec la morphine et Soulier avec la dionine.

Avec la *morphine*, le premier nous montre l'excitation cérébrale se manifestant dès les plus faibles doses, s'accentuant avec les doses de 0,005 gr. sous l'influence desquelles l'animal,

[1] Kunkel, *Journal de chimie médicale*, XI, 223, 1833. — Gregory, *Journal de pharmacie* 1834, p. 45. — Cités par v. Schrœder.

[2] Bardet, Etude physiol. et cliniq. Sur les alcaloïdes soporifiques de l'opium. *Thèse de Paris*, 1878.

inquiet, s'agite perpétuellement, tourne en tous sens, s'accrochant aux corps environnants et prenant les attitudes les plus bizarres.

Si l'on pousse jusqu'à 10 à 15 millig. « l'animal, très agité, a des hallucinations; il regarde dans le vide et gronde furieusement; cependant il n'est pas agressif; le plus léger bruit l'effraie et le fait tressaillir; il ne paraît pas distinguer nettement les objets environnants; il exécute des mouvements désordonnés et sans suite, ne répond à la voix que par des signes de frayeur et se précipite contre les parois de la cage qu'il ne semble pas apercevoir. Il est, en somme, plongé dans une sorte d'ivresse agitante qui, à aucun moment n'est suivie de stupeur ni de sommeil. A cela il faut ajouter que l'hyperexcitabilité réflexe est très grande, que l'hypersécrétion salivaire est notable, que la pupille est dilatée... » (p. 5).

L'augmentation des doses amène de la raideur des membres, puis la démarche hyénoïde, mais sans que la faiblesse soit égale à ce qu'elle devient chez le chien. Enfin apparaît la phase convulsive, sans, je le répète, que le chat se soit calmé un seul instant.

Saint-Martin a étudié, chez le même animal, les effets de l'*héroïne*. Mais le sujet qu'il a employé étant fort sauvage, et la dose qu'il a utilisée un peu forte je crois, les manifestations symptomatiques ont été moins nettes et moins intéressantes que celles qu'avait obtenues Mlle Lebedeff dans mon laboratoire.

Voici textuellement la description qu'elle en donne dans sa thèse : « Chez le chat, nous avons constaté constamment l'agitation après l'administration de l'héroïne, quelque petite que soit la dose. Cette agitation se manifeste par des cris plaintifs, des mouvements désordonnés de l'animal qui paraît avoir des hallucinations pénibles. Les yeux grands ouverts, les pupilles fortement dilatées, la bouche ouverte, il s'élance de tous côtés sans apercevoir les obstacles qu'il trouve devant lui. Puis survient la parésie du train postérieur, et bientôt apparaissent des secousses dans les muscles du dos et des membres. »

« Cependant, après des doses minimes, l'animal peut très bien se rétablir. C'est avec les doses plus fortes (55 millig. à 6 centig. par kilog.) qu'on voit les convulsions éclater et que se produit une véritable épilepsie, au milieu de laquelle l'animal meurt [1]. »

[1] LEBEDEFF, *Loc. cit.*, p. 18.

Comme on le voit, il s'agit ici de phénomènes à peu de chose près semblables à ceux que l'on observe avec la morphine. Il est d'autant plus intéressant de rapprocher ces descriptions de celles que donne Soulier de l'action de la *dionine* chez le chat : cet animal lui a paru notablement moins excité qu'il ne l'est sous l'influence de la morphine. « Tant qu'il n'arrive pas à la convulsion, il demeure dans un état de demi-assoupissement qui confine de très près au sommeil [1]. »

Ce fait est important à noter, car, comme nous le verrons, il se répètera chez le cobaye, lorsque nous étudierons les effets comparés de la dionine et de la morphine en utilisant un procédé d'introduction du poison qui donne à cet animal des réactions différentes de celles qu'il présente habituellement et analogues, au contraire, à celles qui appartiennent au chat.

§ 5. — *Le lapin.*

Il est important enfin de comparer, sur le lapin, l'action de la morphine à celle de ses dérivés. Chez cet animal nous arriverons en outre à établir si, quel que soit l'éther que l'on étudie, les convulsions terminales auxquelles il donne naissance sont bien de nature purement protubérantielle.

La *morphine* influence le lapin à peu près de la même manière que le chien. Il faut se rappeler toutefois que les signes du sommeil ne sont pas, chez le premier de ces animaux, aussi semblables à ceux qui caractérisent chez l'homme cet acte physiologique. Le fait est facile à constater lorsqu'on étudie l'action des médicaments hypnotiques appartenant au groupe pharmacodynamique du chloral; facile aussi à reconnaître lorsqu'on se met au courant des mœurs du lapin.

Sous l'influence de la morphine, cet animal ne tarde pas à s'engourdir. Il demeure immobile d'abord. Puis son attitude change : au lieu que son corps, soutenu en quelque sorte sur les coudes et sur les talons, reste un peu élevé au-dessus du sol, l'on voit les pattes antérieures glisser en avant et l'animal adopter le décubitus sterno-abdominal. Puis les membres postérieurs s'étendent en arrière, ou bien le bassin chute sur le côté, tandis que la tête vient reposer sur les pattes antérieures.

[1] SOULIER, *Loc. cit.*, p. 27.

Parfois, mais non toujours, les yeux se ferment. En même temps, la respiration s'est considérablement ralentie.

Graduellement cette torpeur augmente ; l'animal s'étend sur le flanc. Son immobilité apparente fait songer à l'état d'anesthésie. Mais que l'on excite ce lapin, qu'un bruit subit éclate à son oreille, on le verra soubresauter brusquement. La pupille, au cours de ce sommeil, ne se rétrécit point au même degré qu'elle le fait chez l'homme, tant s'en faut ; la cornée reste sensible, le réflexe palpébral ne s'éteint point. Puis tout à coup l'on constate que la respiration s'est accélérée de nouveau. La réflectivité semble s'exagérer graduellement, et, après un temps qui variera suivant la dose employée, apparaîtront quelques trémulations des lèvres, quelques secousses brusques des membres et du tronc. Isolées d'abord et largement distantes, elles se rapprocheront ensuite graduellement pour aboutir à la grande crise caractéristique.

Celle-ci n'offre point très nettement au début l'aspect tétanique ; les grimaces faciales, les grincements de dents, l'agitation convulsive des pattes qui s'étendent et se fléchissent alternativement, rappellent d'un peu plus près certaines formes de l'éclampsie infantile. Mais graduellement le tétanos se dessine, avec l'attitude en opisthotonos qu'accompagne la raideur des quatre membres en extension, le rictus facial, et que suivent les secousses du tronc, ainsi que les convulsions propulsives et rythmées des pattes.

Tous les auteurs qui ont expérimenté sur l'*héroïne* font remarquer que le tableau que l'on obtient avec elle diffère du précédent sur trois points.

D'abord l'affaissement musculaire paraît plus brusque et plus intense qu'avec la morphine. Avant de manifester la moindre tendance au sommeil l'animal a déjà glissé sur ses membres antérieurs qui fréquemment se sont écartés de droite et de gauche ; le décubitus est devenu sterno-abdominal. Si en cet instant où l'animal est à peine engourdi, où le lapin morphiné, simplement affaissé et immobile, peut, sous l'influence d'une excitation un peu vive, se déplacer à l'aide de quelques mouvements parfaitement coordonnés, on essaie d'en obtenir autant sur l'animal qui a reçu de l'héroïne, on assiste à une série d'efforts mal combinés et infructueux. Puis la somnolence apparaît, la tête tombe sur le sol, les membres postérieurs

s'étendent. La respiration est alors extrêmement lente; le sommeil devient bientôt calme, tranquille. Mais que l'on pince alors la patte de l'animal, non seulement il la retirera, mais il paraîtra se réveiller, relèvera la tête un instant pour la laisser retomber. Le sommeil semble décidément être plus léger, plus superficiel que celui que provoque la morphine. Veut-on le rendre plus profond par une nouvelle injection, des secousses convulsives isolées ne tardent pas à apparaître, puis la grande crise éclate, laquelle est presque toujours tétaniforme dès son début.

Le *chlorhydrate de codéine*, dans les mêmes conditions, paraît tout d'abord agir d'une façon assez analogue, mais en y regardant de près on remarque tout d'abord que la dépression musculaire est infiniment moindre et moins brusque. Puis, très vite, au moment où l'animal vient de s'assoupir, sans même qu'il ait présenté un état de calme aussi profond que celui provoqué par l'héroïne, apparaissent de petits soubresauts qui, provoqués d'abord par la moindre impression tactile, par le bruit le plus léger, deviennent bientôt spontanés. L'excitabilité se réveille ici plus promptement qu'avec l'héroïne; et nous nous rappelons aussi que la respiration est infiniment moins ralentie. Seulement, tandis qu'une fois ces symptômes apparus, l'injection d'une petite quantité d'héroïne ajoutée à la dose considérée comme somnifère va faire éclater la crise convulsive, il faudra une quantité plus considérable de codéine pour provoquer le même accident. Le fait est plus démonstratif et la comparaison plus facile, lorsque, comme le faisait Mlle Lebedeff, on utilise l'injetion intraveineuse [1].

Enfin avec la *dionine* ce phénomène narcose est réduit à son minimum. Parfois il est inappréciable; d'autres fois il représente ce que serait le sommeil de la codéine dont l'importance serait diminuée de plus de moitié. Par contre, les secousses convulsives vont apparaître bien plus promptement; la grande convulsion affecte la forme tétanique dès le début, et frappe par sa violence. Elle se répètera à brève échéance et ne tardera pas à amener la mort par arrêt de la respiration.

Les effets de la *péronine,* ainsi que l'a démontré West [2], diffèrent peu de ceux de la codéine, sauf encore en ce qui regarde

[1] Lebedeff, *Loc. cit.*, p. 17.
[2] West. Etude pharmacodynamique sur la péronine. *Thèse de Genève*, 1898.

l'importance des phénomènes convulsifs et la précocité de la dépression cardiaque. Cette dernière, ajoutant son influence à l'action paralysante qu'exerce ce poison sur le centre respiratoire, contribuera à rendre la mort plus prompte.

§ 6.

En somme, avec les divers éthers de la morphine, on voit s'acentuer graduellement l'importance de l'élément convulsif. Or l'on sait que la convulsion morphinique n'est point d'origine prosencéphalique. Les expériences de Guinard sur le pigeon, le cobaye, le lapin, le démontrent. D'autre part, celles qu'il a faites sur le lapin permettent d'affirmer que, contrairement à ce qui se passe chez la grenouille, l'éclampsie ne résulte point chez l'animal à sang chaud d'une action s'exerçant sur la moelle. Guinard la considère comme étant d'essence bulbaire. D'après un travail récent de Barnes [1] ayant pour sujet l'étude de certains dérivés exclusivement convulsivants de la morphine (éther méthylique et éthylique de l'acide morphoxylacétique), on peut se demander si les convulsions dues à cet alcaloïde ne sont pas susbulbaires. Celles provoquées par le dérivé utilisé spécialement par Barnes pour cette partie de ses recherches (l'éther éthylique) paraissent avoir pour lieu d'origine une région comprenant la moitié antérieure de la protubérance, les pédoncules cérébraux, les corps quadrijumeaux, ainsi que la partie postérienre de la couche optique. Mais cette localisation exacte importe peu pour ce qui me reste à exposer.

L'intensité des convulsions auxquelles donnent lieu les divers éthers de la morphine que nous venons d'étudier, m'avait conduit à me demander si, pour la dionine par exemple, il ne s'ajoutait pas aux éléments fondamentaux de la crise, lesquels seraient d'origine susbulbaire, quelques manifestations d'un état de surexcitabilité médullaire. On sait depuis Eckard qu'un autre dérivé de la morphine, la thébaïne, est un convulsivant bulbo-médullaire. Certaines des expériences de Mlle Lebedeff sur l'héroïne me semblaient favorables à cette hypothèse de l'origine partiellement médullaire des convulsions dues aux éthers de la morphine.

[1] Alb.-C. Barnes. Ueber einige Krampferergende Morphinderivate und ihren Angriffspunkt. *Arch. f. exp. Pathol. und Pharmacol.*, 1901. Band XLVI, p. 68.

Soulier affirme que l'éclampsie de la dionine dépend en partie de l'hyperexcitabilité médullaire. Il ne s'appuie, il est vrai, que sur une seule expérience dont voici les résultats en abrégé :

Sur un lapin il met à nu la moelle cervicale et injecte sous la peau 9 cc. d'une solution à 2 °/o de dionine. Aussitôt il sectionne la moelle et établit la respiration artificielle. Douze minutes après l'injection, éclate une crise convulsive généralisée, avec mouvements cloniques. En trois minutes l'animal meurt dans un spasme.

Les résultats que j'ai obtenus semblent au premier abord entièrement différents de ceux de Soulier. Peut être ce désaccord est-il plus apparent que réel. mais en raison même de ce qu'il existe, je rapporte ici quelques-unes de mes expériences sur cette partie de mon sujet. Elles ont été choisies de façon que chacune d'elles représente le type des actions médullaires de l'un des éthers de la morphine; comme point de comparaison, je donne aussi la relation d'une expérience pratiquée de manière identique avec la morphine elle-même.

Nous procédions d'abord de la façon suivante :

L'animal était trachéotomise, puis on ouvrait le rachis en arrière du plexus brachial, passait un fil sous la moelle et disposait les deux chefs de ce fil de façon qu'en tirant sur chacun d'eux on put écraser le cordon médullaire dans le nœud ainsi formé. L'animal une fois préparé, on le laissait sortir bien complètement de l'état de narcose produit par l'éther. Puis l'on commençait à injecter dans la veine auriculaire, et de la façon que nous avons décrite dans le chapitre précédent, une solution à 1/250 de l'alcaloïde choisi. Au moment où éclatait la crise convulsive, on établissait la respiration artificielle et l'on serrait le nœud, ce qui sectionne moelle et méninges (l'autopsie, en effet, montre les deux bouts de la moelle distants de plus d'un centimètre). Le premier effet de cette manœuvre est de déterminer un état convulsif tonique des membres pelviens qui résulte du traumatisme ; puis les pattes postérieures perdent leur raideur, deviennent entièrement flasques. Enfin, après quelques instants, les reflexes y font leur réapparition. Ce procédé a l'avantage de démontrer avant division de la moelle, que les centres nerveux réagissent d'une façon normale à l'action du poison. Par contre on peut lui reprocher ceci, qu'après avoir excité un instant la moelle, il la laisse épuisée et incapable de répondre pendant un certain temps aux stimulations dues à l'alcaloïde. Celles-ci pourraient alors passer inaperçues.

Aussi avons-nous, dans certaines expériences, procédé différemment et d'une manière qui se rapproche de celle de Soulier. Nous avons sectionné la moelle aussitôt après que l'animal eut été préparé ; puis nous avons attendu que les réflexes eussent reparu depuis un temps assez long avant de procéder à l'injection. Mais, quel que soit le procédé employé, les résultats, comme l'on va pouvoir s'en rendre compte en consultant les deux premières relations d'expériences, ont été identiques.

Une autre erreur contre laquelle il faut se prémunir dans les expériences de cet ordre, consisterait à prendre pour des convulsions dues à l'action du poison, celles qui pourraient résulter d'un arrêt précoce du cœur. C'est pourquoi, avec la péronine surtout, nous avons toujours surveillé attentivement l'état de cet organe.

Exp. I. — *Lapin 1580 gr. — Dionine, sol. 1/250 (isotonique).*

4 h. 9 m. — L'animal est bien réveillé. — Début de l'injection dans la veine auriculaire.

4 h. 14 min. — Convulsions des quatre membres. — Opisthotonos. — Section de la moelle; respiration artificielle. — Etat convulsif généralisé dû à l'excitation provoquée par la section.

4 h. 15 min. — On interrompt l'injection, l'animal ayant reçu 23 cc. de la solution à raison de 4 cc. 18 par minute (92 millig. de dionine, soit 58 milligr. par kilo). Convulsions occupant exclusivement la face et les membres antérieurs jusqu'à 4 h. 24 min. 30 s.

4 h. 24 m. 30 s. — On recommence l'injection.

Les convulsions restent exclusivement localisées dans le train antérieur.

4 h. 28 min. — Outre les convulsions du train antérieur, il apparaît de temps à autre un petit mouvement de rotation en dedans de la cuisse, ou d'extension modérée du pied.

4 h. 30 min. — On interrompt l'injection. l'animal ayant reçu de nouveau 21 cc. de sol. à la vitesse de 4 cc. 2 par min. (84 milligr. de dionine, soit 53 milligr. par kilog.).

4 h. 31 min. — Convulsions intenses des membres postérieurs; tétanos généralisé. — Après cette crise, le réflexe patellaire est éteint. Il reparaît normal après une minute.

4 h. 40 min. — L'excitabilité réflexe des membres postérieurs est exagérée, pas de convulsions. — Cœur énergique.

On interrompt l'expérience à 4 h. 48 min.

En résumé l'animal, au moment où se sont montrées les convulsions d'origine médullaire, avait reçu en tout 113 milligr. de dionine par kilog de son poids, soit plus du double de la dose qui, sauf intervention de la

respiration artificielle, tue le lapin lorsqu'on utilise le procédé d'injection que nous avons employé.

Exp. II. — *Lapin, 1800 gr. — Dionine, sol. 1/250 (isotonique).*

L'animal a été préparé à 3 h. 5 minutes et la moelle coupée à 3 h. 27 minutes.

4 h. 18 min. — Son état paraît normal sauf la paralysie du train postérieur. Les réflexes patellaires sont normaux ou plutôt un peu exagérés.

On commence l'injection.

4 h. 23 min. — Convulsions du train antérieur. — Respiration artificielle. — Opisthotonos.

Les convulsions restent localisées dans l'avant train jusqu'à :

4 h. 41 min. — Extension violente des membres postérieurs, puis convulsions violentes des quatre membres.

4 h. 56 min. — Le même phénomène se reproduit.

5 h. — Id.

5 h. 6 m. — Les convulsions faciales et cervicales sont ininterrompues. — Celles des membres tendent a s'éteindre.

5 h. 22 m. — Arrêt de l'injection.

Le cœur a gardé son énergie.

On tue l'animal par asphyxie.

En résumé, l'animal, ayant reçu en tout 172 cc. de solution à la vitesse moyenne de 2 cc. 68 par minute, la quantité de dionine qui lui avait été injectée au moment où les convulsions médullaires ont éclaté, correspondait à 246 milligr.. soit à 136 milligr. par kilog. Ce chiffre est sans doute inférieur à la réalite, car l'écoulement du liquide s'est fait plus lentement dans la dernière demi-heure. Du reste il n'en est pas moins presque triple de l'équivalent toxique de la dionine.

Comme on le voit, notre deuxième procédé qui, sauf le mode d'intoxication (injection veineuse), est semblable à celui utilisé par Soulier, nous donne exactement les mêmes résultats que le premier. C'est un fait dont nous avons vérifié l'exactitude à plusieurs reprises. Le désaccord qui existe entre ce que nous constatons et ce qu'annonce Soulier vient peut-être de ce que cet expérimentateur a assisté à une intoxication évoluant en un espace de temps très restreint, et que la section de la moelle ayant été faite sous le bulbe, il a pu échapper à son attention quelques convulsions exclusivement faciales qui auraient précédé le tétanos médullaire survenu trois minutes seulement avant la mort.

Exp. III — *Lapin, 2200 gr. — Chlor. de codéine, sol. 1/250 (isotonique), 1er procédé.*

4 h. 19 m. — L'état du lapin est normal. — Début de l'injection.

4 h. 24 m. — Attaque tétanique. — Section de la moelle. — Respiration artificielle. — Convulsions des membres postérieurs par excitation traumatique, puis retour de l'arrière-train à l'état de flaccidité. — Les convulsions continuent dant l'avant-train et la face. — D'abord espacées, elles deviennent bientôt subintrantes.

4 h. 42 m. — Faible mouvement d'extension de la patte postérieure droite.

4 h. 43 min. — Grande crise de convulsions toniques des membres postérieurs avec opisthotonos et accompagnement de convulsions faciales. Les membres antérieurs restent presqu'immobiles.

4 h. 45 à 4 h. 46 min. — Convulsions des quatre membres et de la face. — Le cœur fonctionne normalement.

4 h. 47 min. — On interrompt l'expérience. — L'injection a été arrêtée une demi-minute auparavant.

En résumé, lorsque les premières convulsions ont éclaté, l'animal avait reçu 67 milligr. de chlor. de codéine, soit 30 milligr. du sel par kilog de son poids. Au moment où les convulsions médullaires ont apparu, il avait reçu 310 milligr. de chlorhydrate de codéine, soit 140 milligr. du sel par kilo de son poids, ce qui correspond à une dose plus que double de l'équivalent de toxicité.

Exp. IV.— *Lapin*, 1835 *gr.— Chlorhydrate d'héroïne en sol.* 1/250 (*isotonique*). — 1er *procédé.*

5 h. 33. — L'animal est en état normal. — Début de l'injection.

5 h. 34 m. — Le lapin tombe sur le côté, en opisthotonos, avec raideur des quatre membres. — Pupille dilatée. — Section de la mœlle ; respiration artificielle. — Convulsions d'origine traumatique, puis retour des membres postérieurs à l'état de flaccidité. — Mouvements convulsifs rares et modérés des membres antérieurs.

5 h. 38 min. — Mouvements convulsifs fréquents des membres antérieurs. Cet état persiste jusqu'à :

5. h. 55. min. — Tétanos généralisé suivi de secousses convulsives dans les quatre membres. — Le cœur bat normalement.

Après cette crise, les membres postérieurs redeviennent flasques. — Les antérieurs continuent à être le siège de petits mouvements convulsifs.

5 h. 57. min. — Secousses des membres postérieurs.

6 h. — Grande crise convulsive générale, à forme de tétanos.

6 h. 1 min. — Arrêt de l'injection ; interruption de l'expérience; l'état du cœur est bon.

En résumé, l'animal a convulsé alors qu'il avait reçu seulement 9 milligrammes de chlorhydrate d'héroïne par kilog de son poids. Mais les convulsions médullaires ne se sont montrées que lorsque la quantité de sel injectée a été égale à 196 milligr. par kilog. ce qui équivaut à cinq fois la valeur de l'équivalent toxique de l'héroïne.

Exp. V. — *Lapin*, 1850 *gr.* — *Chlorh. de morphine, sol.* 1/250 *(isotonique)*. — 1er *procédé*.

4 h. 14 m. — L'animal a retrouvé son état normal.

Début de l'injection.

4 h. 15 m. — Sommeil net.

4 h. 24. — Légère convulsion.

4 h. 30 m. — Convulsion plus accentuée. — Section de la moelle. — Respiration artificielle.

Phénomènes convulsifs par excitation traumatique de la moelle, puis retour à l'état de flaccidité des membres postérieurs.

4 h. 34 m. — Petits mouvements convulsifs des membres antérieurs, qui vont s'accentuant. Les mouvements de la région cervicale se font plutôt en emprosthotonos jusqu'à :

4 h. 45 m. — Opisthotonos. — Convulsions localisées exclusivement dans le train antérieur.

5 h. 5. m. — Quelques mouvements d'extension des membres postérieurs.

5 h. 15 m. — Secousses convulsives des membres postérieurs. Les convulsions du train antérieur sont quasi continues, mais moins énergiques qu'au début.

5 h. 25 m. — Mouvements d'extension des membres postérieurs.

5 h. 30 m. — Arrêt de l'injection.

En résumé, les convulsions médullaires ont été ici moins intenses que ne l'étaient celles provoquées par les éthers de la morphine considérés jusqu'à présent. Néanmoins ce fait, pour être fréquent, n'est point constant.

Lorsque l'animal commença à convulser, il avait reçu 213 milligr. de chl. de morphine, soit 115 milligr. par kilog de son poids. Les premières *secousses* d'origine médullaire ont apparu alors qu'il avait reçu environ 432 milligr. du sel de morphine par kilo de son poids.

A lire cette expérience, il paraîtrait donc que, contrairement à ce que l'on aurait pu supposer, la morphine eût plus de tendance que ses éthers à exciter la moelle, en ce sens que la convulsion d'origine médullaire apparaît avec elle avant que la masse injectée soit égale à l'équivalent de toxicité, mais il faut remarquer deux choses :

1° Dans le courant de ces intoxications par de fortes masses de liquide, l'écoulement est — pour diverses raisons — toujours plus rapide au début de l'expérience qu'à la fin. La moyenne donne donc un chiffre erroné pour la vitesse d'injection de la première heure; et probablement au moment où se sont montrées les secousses médullaires, notre lapin avait-il reçu une dose de morphine supérieure à celle que donne le calcul.

2° L'équivalent toxique de la morphine, je l'ai déjà fait remarquer, n'est qu'une moyenne calculée d'après des chiffres oscillant entre des extrêmes assez distants les uns des autres. Puis il est nécessaire d'ajouter que le type choisi montre le phénomène convulsion plus accentué qu'il ne l'est dans la moyennne. La série des expériences que j'ai faites sur ce point me laisse au contraire l'impression que la morphine excite beaucoup moins fortement la moëlle du lapin que ne le font la codéine, la dionine et l'héroïne.

Exp. VI. — *Lapin*, 1500 *gr.* — *Péronine, sol.* $^1/_{1000}$ (*isotonique.*) — 2me *procédé.*

4 h. 6. m. — Sauf la paraplégie, l'animal présente l'aspect normal. Réflexes de la partie postérieure du corps un peu exagérés. — On commence l'injection.

4 h. 10. — Respiration ralentie.

4 h. 12 m. — Légère somnolence. — Les yeux se ferment, la tête s'incline.

4 h. 15 m. — La respiration s'est accélérée, est devenue un peu spasmodique, et de petites secousses se montrent dans les membres antérieurs.

4 h. 16 m. — Mouvement de course dans les membres antérieurs puis tétanos. — Respiration artificielle. — On ouvre le thorax pour surveiller l'état du cœur. Celui-ci bat lentement mais régulièrement.

4 h. 26 m. — Les convulsions du train antérieur sont allées faiblissant, puis se sont éteintes. — Aucun mouvement n'est apparu dans le train postérieur. — Le cœur s'est graduellement ralenti et affaibli. — Le réflexe cornéen disparaît.

4 h. 27 m. — Le cœur s'arrête sans que survienne la moindre convulsion.

Le titre de la solution employée a été ici ramené à $^1/_{1000}$, les expériences faites avec la solution au $^1/_{250}$ montrant une évolution trop rapide des accidents, ce qui ne nous permettait pas de surveiller les points qui nous intéressaient. La dilution de la solution a fait apparaître — comme cela est aussi le cas pour la dionine — des phénomènes narcotiques plus nets. Elle a permis aussi à la respiration de redevenir plus rapide avant que n'éclate la grande convulsion. Mais ce qu'il est particulièrement intéressant à noter, c'est l'absence de tout effet convulsif médullaire. L'animal est mort en 21 minutes, par affaiblissement du cœur, et sans que l'arrêt de ce dernier ait provoqué le moindre état convulsif, ce qui dénote une dépression des centres nerveux exactement parallèle dans son développement à celle qui atteint l'organe central de la circulation. Ce genre de mort est celui qu'on observe lorsqu'en employant la morphine ou la codéine, on entretient la respiration artificielle jusqu'à la mort du cœur. — Le lapin avait reçu avant de convulser 32 $^1/_2$ millig.

de péronine par kilog. de son poids et avant de mourir 68 millgr. par kilog. de son poids.

Il me semble que l'on peut tirer de ces expériences les conclusions suivantes :

1° La transformation de la morphine en ses éthers méthylique, éthylique, diacétique, benzylique, accentue nettement son pouvoir convulsif.

2° Mais il s'agit ici d'une accentuation pure et simple, sans modification dans l'essence même du phénomène, lequel ne réclame nullement pour se produire l'entrée en jeu d'une exagération de la réflectivité médullaire.

Cette augmentation de réflectivité apparaît, il est vrai, dans une période avancée de l'intoxication et provoque alors certains mouvements convulsifs. Seulement on n'en devient témoin que grâce à l'emploi de la respiration artificielle, laquelle prolonge la vie de l'animal au-delà de ce qui est de règle chez un sujet laissé à lui-même. Autrement dit, lorsque la morphine et ses dérivés tuent l'animal à sang chaud, il n'entre aucun élément médullaire dans la natures des convulsions qui amènent la mort. Il faut, pour qu'aient le temps d'apparaître les manifestations de surexcitabilité médullaire, prolonger la vie par la respiration artificielle, ce qui permet de continuer l'imprégnation du système nerveux.

Dans ces dernières conditions, il apparaît quelques convulsions d'origine médullaire, mais elles sont d'importance à peu près égale, qu'il s'agisse de la dionine, de la codéine, de l'héroïne. Elles semblent un peu moins intenses avec la morphine. Seule la péronine ne donne pas lieu à cette surexcitabilité tardive de la moelle.

§ 7.

Arrivés au terme de ce chapitre de notre étude, il nous paraît que l'on peut résumer de la façon suivante les notions que nous avons acquises :

Les animaux que la morphine excite et qui y devaient nous renseigner sur le degré d'euphorie provoqué par les dérivés de cette base, nous répondent que l'héroïne excite un peu moins peut-être que la morphine, mais notablement encore, et que la dionine semble ne point exciter, ou tout au moins ne le faire que dans d'infimes proportions. D'où nous pourrions conclure,

si les expériences n'étaient en nombre un peu restreint, que l'héroïne est encore capable de produire un certain degré d'euphorie, et par conséquent que l'héroïnomanie se présentera peut-être par la suite, quoi qu'on en ait dit. Un post-scriptum du travail de Morel-Lavallée, semble du reste annoncer que c'est déjà fait [1].

La dionine au contraire, éminemment peu excitante, a toute chance de pouvoir être utilisée sans provoquer la dioninomanie. Si l'étude de ses effets cardiovasculaires nous la montre un aussi bon tonique du cœur que la morphine (et nous verrons qu'il en est ainsi), son emploi dans le cours de la cure de sevrage se justifiera parfaitement. Elle pourra en effet lutter contre l'accident qu'il faut redouter avant tout, c'est-à-dire le collapsus cardiaque, et cela sans provoquer les sensations agréables qui entretiennent le besoin de l'excitant cérébral.

Mais il est vrai que la dionine est peu narcotique, moins encore que ne l'est la codéine. Ceci toutefois ne veut point dire qu'elle ne puisse calmer certaines affections douloureuses, ni certains symptômes gênants tels que la toux. Nous verrons par la suite que les propriétés analgésiantes de ces substances et leur activité contre la toux, peuvent fort bien ne pas dépendre uniquement de leur puissance narcotique.

Enfin les effets somnifères si variables de la codéine et de la dionine chez le chien, comparés à la régularité d'action narcotique beaucoup plus grande de la morphine, nous a rappelé que les médecins étaient loin d'être d'accord sur les effets hypnotiques de la codéine, tandis que, mise à part la question d'idiosyncrasie, tout le monde admet la puissance de la morphine comme provocatrice du sommeil.

Il nous reste à répondre à une objection que nous venons de formuler plus haut. La dionine est médiocrement excitante en apparence, mais il est vrai, ajoutions-nous, que les expériences sur lesquelles on peut se baser pour l'affirmer sont en nombre insuffisant. Nous allons voir qu'en changeant la porte d'entrée du poison, on peut étudier les effets excitants de la morphine et de ses dérivés sur des animaux que la première endort; et que, par ce procédé encore, l'exactitude de la conclusion que nous donnions tout à l'heure touchant les propriétés de la dionine, se démontre nettement. *(A suivre.)*

[1] A. Morel-Lavallée, *Loc. cit.*, p. 994.

Du caractère contagieux de l'ictère infectieux épidémique

Par le Dr E. Rapin.

L'ictère infectieux bénin que l'on observe chez les enfants, plus particulièrement en automne, se montre en général sous forme épidémique. C'est une affection sans gravité dont la symptomatologie se réduit à deux éléments prédominants: troubles digestifs et teinte subictérique des téguments, coloration assez peu marquée le plus souvent pour exiger une certaine attention dans sa recherche.

Les désordres digestifs sont représentés par de l'embarras gastrique, vomissements, constipation, selles fétides. Les urines sont de couleur caractéristique. Le foie est souvent hypertrophié. L'évolution de la maladie ne comprend qu'un petit nombre de jours, huit à dix en moyenne. Telle a été, tout au moins, la physionomie des quelques épidémies dont nous avons été témoin dans une pratique d'une quarantaine d'années.

La teinte ictérique, disons-nous, est assez peu marquée pour risquer parfois de passer inaperçue. C'est là un fait que, à maintes reprises, nous avons constaté. Dans nombre de cas, la jaunisse est signalée par le médecin avant toute observation de l'entourage du malade. Nous pensons même qu'un patient, dans ces conditions, qui ne serait jamais vu que le soir par l'homme de l'art, pourrait être méconnu comme ictérique pendant toute la durée de sa maladie.

Le 9 octobre 1899, nous sommes appelé auprès d'un collégien qui rentre de ses vacances passées dans le canton de Vaud. Quoique d'une bonne santé, ce garçon a toujours été d'une pâleur remarquable. Depuis quelques jours, il éprouve un malaise général, se plaint d'inappétence, a eu même un vomissement. Tout en réservant le diagnostic, nous ne constatons à notre première visite que des signes d'embarras gastrique.

Le lendemain, l'absence de fièvre, de céphalalgie, de diarrhée écarte l'idée d'un dothiénentérie. Urine nettement ictérique, sclérotiques légèrement verdâtres ; coloration de la peau d'un jaune peu prononcé ; pouls à 48 ; foie dépassant les fausses côtes de quatre travers de doigt ; rate hypertrophiée également. Nous portons alors le diagnostic d'ictère bénin et croyons pouvoir annoncer une indisposition de courte durée, sans accentuation ultérieure de la jaunisse.

Le 14 octobre, l'appétit a reparu, bien que le foie et la rate soient demeurés tout aussi volumineux. Rentrée au collége le 16.

Le 28, nous sommes rappelé pour de la diarrhée avec fièvre (pouls 130), dont le malade souffre depuis la veille. Nous jugeons qu'il ne s'agit que d'une alerte causée, selon toute probabilité, par un empoisonnement alimentaire. Il n'y a plus d'apparence de jaunisse ; le foie a repris ses dimensions normales ; la rate est encore un peu grosse.

Le jeune garçon est assez bien le lendemain pour rentrer en classe.

Bien que peu prononcée, la coloration jaune de la peau, chez notre malade, n'en avait pas moins existé et cependant les membres de sa famille, personnes intelligentes et cultivées, se refusaient à la reconnaître, même en plein jour, prétendant que leur enfant, très pâle d'ordinaire, « n'avait pas plus mauvaise mine que d'habitude. »

Nous avons rapporté cette observation, non seulement comme un exemple typique d'ictère infectieux bénin, mais parce quelle nous donne la preuve aussi que l'ictère peut se montrer sans tomber pour cela sous les sens de chacun, sa présence pouvant échapper à un examen superficiel.

La nuance subictérique dans l'*ictère infectieux bénin* semble donc être le plus souvent la règle. Nous croyons même qu'il n'est pas très rare, en pareil état morbide, de la voir manquer tout à fait ; nous en avons la démonstration dans la concomitance, observée quelquefois parmi les membres d'une même famille, de troubles gastriques avec ou sans ictère. Nous nous rappelons, entre autres, le cas de deux sœurs arrivant de Vevey avec des désordres digestifs identiques, à cela près que chez l'une ils étaient accompagnés d'une légère jaunisse qui n'existait pas chez l'autre. Malgré l'insistance de nos questions à cet endroit, l'on nous assura que l'urine chez cette dernière n'avait jamais paru colorée. Toutefois, en semblable circonstance, il importerait de ne pas négliger l'emploi du réactif de Gmelin.

Mais le but de cette courte note est moins de signaler ces particularités que de mettre en relief un des côtés de l'affection, à propos duquel il ne nous semble pas que l'on ait suffisamment insisté. Nous voulons parler de la nature contagieuse de l'ictère épidémique [1].

En présence de cas simultanés ou se suivant de près dans un même milieu, l'on invoque l'infection due à quelque germe tellurique, à l'usage d'une eau impure, à une cause commune, en

[1] « La contagion n'a jamais été démontrée », dit BARON. De l'ictère catarrhal chez les enfants. *Thèse de Paris*, 1895.

un mot. Nous pensons que, en pareil état, c'est la contagion qui doit être recherchée.

A défaut d'expériences de laboratoire, consultons les faits avec la préoccupation de leur portée pathologique.

Il n'est pas très rare, avons-nous dit, d'observer dans une même famille plusieurs personnes atteintes en même temps ou à peu de jours d'intervalle, d'ictère infectieux. N'y a-t-il pas là déjà une présomption en faveur de la contagion?

Celle-ci apparaît plus évidente encore, alors que l'affection ictérique se montre chez un sujet qui a subi le contact d'un convalescent de même état morbide, mais dont l'évolution s'est faite en tout autre milieu. Comme nous exprimions un jour nos idées de contagioniste convaincu au lit d'un jeune ictérique, la mère du petit malade nous déclara que, dans le cas particulier, elle serait fort embarrassée d'accuser qui que ce fût d'avoir importé la maladie chez elle, son enfant ayant vécu depuis quelque temps dans un parfait isolement : « Il n'a eu la visite que d'un seul de ses camarades. » Or, l'enfant qu'elle nous désigna venait précisément d'être atteint de la même affection au moment de sa visite.

C'est à notre très regretté confrère, le D[r] Victor Gautier, que nous devons la connaissance d'un fait bien propre à démontrer la nature contagieuse de l'ictère infectieux bénin. Il concerne trois jeunes filles, appartenant chacune à une famille distincte et n'ayant entre elles qu'un trait commun : une leçon qu'elles partageaient ensemble. Or, toutes trois, en l'espace de quelques jours, furent prises de la même forme d'ictère.

Il y a bientôt deux ans, une mère de famille nous ayant présenté sa fillette comme relevant de la jaunisse, nous pensâmes devoir l'avertir du caractère contagieux de l'affection. Quelques jours plus tard, en effet, nous étions appelé auprès de son petit garçon, atteint, lui aussi, de la même maladie que sa sœur. Voici l'observation résumée de ces deux enfants :

Colette, 10 ans, tombe malade le 17 février 1900 : vomissements, teinte jaune peu prononcée de la peau, plus apparente aux sclérotiques et dans l'urine. Pas de diarrhée ; selles décolorées très fétides ; démangeaisons aux jambes. Retour rapide de la santé après quatre jours de jaunisse.

William, de 18 mois plus âgé, se sent indiposé, frissonnant, le 19 mars. Le 20, vomissements ; teinte ictérique de la peau plus accusée que chez sa sœur ; selles fétides, décolorées, non diarrhéiques. Le 21, l'enfant est levé ; apyrexie ; un vomissement encore le matin ; langue nette. Pas

d'hypertrophie du foie, ni de la rate. Le 25, l'ictère est en diminution; urine plus claire. L'appétit renaît; démangeaisons depuis deux jours. Selles encore fétides. Le 26, convalescence qui marche rapidement.

Un troisième enfant, dans la même famille, est demeuré indemne.

Nous terminerons cet exposé sommaire par une réflexion qui nous est suggérée par le cas de ce même petit William. Nous avions toujours redouté chez cet enfant l'invasion de toute maladie infectieuse, en raison d'une difformité, un *spina bifida*, dont il était porteur. Le pauvre infirme était affecté, en outre, d'une néphrite albumineuse chronique, à laquelle il vient de succomber (novembre 1901). Or, malgré l'infériorité des moyens de défense du sujet, malgré le trouble apporté dans la perméabilité rénale, l'*ictère infectieux* a évolué chez lui avec autant de légèreté que chez tout autre mieux armé. Preuve, semblerait-il, de la nature très bénigne du principe essentiel de l'affection.

La présentation des faits suffit, pensons-nous, à donner créance au soupçon de contagiosité attaché à l'*ictère épidémique bénin* et même à le légitimer.

RECUEIL DE FAITS

Abcès cérébral double après chute sur le front. Trépanation. Guérison.

Communication à la *Société médicale neuchâteloise*, à Auvernier, le 4 décembre 1901,

Par les Drs Matile et Bourquin, de la Chaux-de-Fonds.

L'observation que nous présentons aujourd'hui n'apporte pas grand élément nouveau à la chirurgie du cerveau; c'est celle d'un double abcès traumatique de la masse cérébrale après ostéomyélite de la paroi crânienne; l'ostéomyélite fut elle-même la conséquence d'une plaie de la peau du front et d'une contusion intense, sinon d'une fissure du frontal; cette plaie fut évidemment infectée, négligée dans une certaine mesure, d'où pour nous une première leçon.

Il nous a paru cependant que la relation de ce cas pourrait intéresser nos collègues comme praticiens, grâce au résultat réjouissant du traitement et à quelques-unes de ses particula-

rités, grâce aussi aux conséquences absolument nulles jusqu'à aujourd'hui et depuis trois ans d'une lésion cependant très importante et très étendue de l'encéphale chez un enfant.

Nous nous dispenserons des citations littéraires qu'on trouvera dans les ouvrages didactiques; elles ne cadraient pas avec le but tout *casuistique* de notre observation, et nous ne nous permettrons pour la terminer que quelques remarques épicritiques.

Gaston G., âgé de huit ans, fait une chute, le 29 octobre 1898, sur une marche d'escalier, à l'école, et se fend la peau du front, sur le côté gauche, au-dessus de l'arcade sourcilière, sur une longueur de 3 à 4 cent. Conduit d'urgence chez un pharmacien, on le panse à la gaze iodoformée après lavage au sublimé. Son état général demeure excellent; il continue à se rendre en classe et le pharmacien ou les parents ne cessent jusqu'au 19 novembre de faire des pansements et des lotions régulières; la plaie cependant demeure rénitente, bourgeonne largement; on la couvre d'emplatre de diachylon. Les 14 et 15 novembre, l'enfant se plaint de céphalées plus ou moins vives, dans la région fronto-temporale gauche; pendant la nuit du 17 novembre survient un *vomissement sans cause plausible.*

Le 19 novembre, le Dr Matile est appelé à voir le malade et est frappé de l'aspect des granulations, de la plaie et de l'état général de l'enfant qui est fébrile. Le 21 novembre, nouvelle visite; au milieu des granulations grises et torpides, il aperçoit une fistule ombiliquée d'où s'échappe un peu de séro-pus; céphalées toujours plus intenses.

Dès le 22 novembre, nous voyons ensemble le petit malade; ce jour-là T. 39,0; la cicatrice de la peau est adhérente au frontal; les granulations proéminent; elles sont de mauvaise apparence; à la sonde, l'os est dénudé de son périoste sur une assez forte étendue; nous admettons une ostéomyélite et sans certitude encore absolue sur l'existence d'un procès plus profond, sous narcose, nous incisons la peau, procédons à un râclage de l'os qui est usé et mou; les petites cellules du diploé sont remplies de pus séreux; nous continuons, avec la simple curette, nous arrivons sous la table interne, sur la dure-mère qui est rouge, fibrineuse, épaissie; il s'échappe de l'espace extradurien quelques gouttes de pus épais et jaunâtre. Pansement à la gaze iodoformée. Le soir T. 39,0. Pouls rapide (pas noté).

Le 23, température très peu élevée; céphalées diminuées, élargissement circulaire et définitif de la plaie osseuse, jusqu'au diamètre d'une pièce de 2 fr.; encore un peu de pus sur la surface de la dure-mère. Ponction avec une seringue dans l'encéphale et sous la dure-mère, dans plusieurs directions; résultat négatif.

Le 24, au soir, frisson intense avec *crise épileptique;* à 6 h.,

nous constatons une hémiplégie droite. flasque, complète des extrémités au visage ; elle dure plusieurs heures. Semi-coma.

Du 25 au 29, état objectif et subjectif relativement bon, l'enfant joue et mange, les températures sont normales le matin, arrivant à 37,4, 38,5 le soir. Pouls correspondant (pas inscrit).

Dans la nuit du 29 au 30, stupeur, somnolence, céphalées intenses, plusieurs vomissements, frissons. Le soir, 39,0; pour la première fois, pouls *dur, régulier, en dissociation manifeste, pulsations 80:* Facies très altéré, céphalique. Prostration.

Le 1[er] décembre, nouvelles ponctions cérébrales avec une forte seringue, *douteuses*. Incision de la dure-mère, pénétration à *5 cent.* avec le scalpel dans le lobe frontal gauche sous plusieurs inclinaisons ; il jaillit enfin 20 à 30 gr. de pus épais, jaunâtre, d'assez bon aspect, provenant d'une cavité à peu près parallèle au septum. Tamponnement à la gaze iodoformée dans la plaie cérébrale élargie avec une pince de Kocher. Le soir, détente manifeste. T. 37.4. Pouls entre 80 et 90.

Le 2, nuit meilleure. m. T. 37, P. 78, s. T. 37,5. P. 84. Appétit reparu. Etat subjectif bon, légère ptose de la paupière gauche et légère parèse du facial gauche. Sensibilité générale et réflexes normaux.

Le 3, T. m 37,4. s. 37,6. P. s. et m. 80. Pansement. tamponnement moins profond. Journée moins bonne ; somnolence continuelle, pouls encore toujours dur, caractéristique, céphalées faibles et fugaces.

Le 4, m. T. 37, 1, P. 64. De la cavité cérébrale sort de nouveau un pus abondant mêlé de fragments de masse cérébrale semi-liquide ; nuit meilleure. Drainage plus profond. L'index entre sur une longueur de 4 à 5 cent. dans la cavité à parois pyogènes assez résistantes. Le soir, consultation avec le professeur Girard, de Berne. Status refait entièrement et négatif, abstraction faite de la plaie et d'une légère parèse de la branche supérieure du facial à gauche. Sens musculaire parfait. M. le prof. Girard nous confirme dans nos soupçons d'un second abcès.

Le 5, m. T. 37,3, P. 64, s. T. 37.6, P. 60. Compression cérébrale toujours manifeste ; somnolence ; nous ne doutons plus de l'existence d'un deuxième abcès cérébral, mais où le chercher ?

Le 6, pouls 50 à 60, irrégulier. T. m. 36,7. s. 36,5. P. s. 56. Somnolence, abattement, céphalées. Diplopie passagère.

Le 7, vomissement le matin. Plaie normale. Céphalées légères. P. s. et m. 60. T. m. 37,2, s. 36,1. Journée bonne.

Le 8. même état, passable. pouls céphalique.

Du 9 au 14 décembre, état sensiblement stationnaire ; pansements et drainages réguliers. Température presque normale. Pouls toujours un peu ralenti, quelques maux de tête fugaces ; le 13, diplopie passagère.

Le 14, nouveaux vomissements, maux de tête, pouls irrégulier.

Le 15, pendant le pansement, exploration minutieuse de la cavité purulente, toujours profonde de 5 cent., élargissement du canal ; rien de nouveau.

Du 15 au 19, quelques nausées, un à deux vomissements; température normale, pouls toujours ralenti ; le 19, la dure-mère fait une hernie légère à côté de la plaie par incision et en dehors d'elle; nouvelles céphalées, nausées, vomissements. T. 37,8 et P. 68 ; état cérébral prononcé. Ponction à gauche ou plutôt en dehors du premier abcès contre le temporal gauche; la seringue est remplie de pus sanguinolent ; nouveau débridement de la dure-mère; nouvelles incisions cérébrales contre le temporal, élargissement de la première cavité; il s'écoule des deux côtés une quantité considérable du même pus, de bon aspect jaunâtre avec fragments plus ou moins gros d'encéphale ramolli. Large tamponnement ; s. P. 120, T. 38,9.

Le 20, m. P. 80, T. 38.3. Pansement. La veille au soir, on avait observé un peu de machonnement, des contractions fibrillaires des muscles du visage à droite, des picotements et chatouillements dans le nez. Les vomissements ont disparu, quelques nausées.

Le 21, m. T. 38,3, P. 120, s. T. 37,4, P. 84; journée passable; quelques roulements des globes oculaire, excitation musculaire des extrémités.

Le 22, la nuit a été excellente; le malade mange avec appétit. T. m. 36,3, s. 36,5. P. m. 88, s. 72. Détente réelle et encourageante; un peu de nystagmus rotatoire, parèse fugace du facial gauche et de l'orbiculaire droit; douleurs dans les *gencives* (trijumeau). un peu de photophobie.

Le 23 et le 24. de même.

Le 25, T. m. 36,4, s. 36.8, P. m. 80, s. 88. La plaie interne, la première, est remplie de gros fragments d'encéphale qui sortent facilement par l'injection d'eau stérilisée faite avec une seringue sous faible pression. L'inspection avec le doigt laisse constater l'existence de deux cavités arrondies en forme de sac, séparées l'une de l'autre par une lame triangulaire de tissu cérébral sain; la seconde est de beaucoup la plus considérable et a pour limite externe la dure-mère et le frontal lui-même.

Le 26, état beaucoup meilleur; notre malade a pris part, de son lit, à une petite fête de Noël et a chanté avec ses petits cousins.

Du 26 décembre au 1er janvier 1899, même état, très amélioré; températures encore un peu irrégulières. Pouls oscillant de 80 à 90 ou à 100, mais tendre. Bon appétit; quelques légères céphalées fugaces; les plaies se referment trop rapidement à notre gré et sont maintenues ouvertes par des drains ou de la gaze.

Le 1er janvier, on note encore des maux de tête le matin. s. T. 38, P. 100. Il sort peu de pus des deux abcès.

Le 2, la plaie est un peu lardacée, membraneuse; trois nouvelles ponctions dans différentes directions. négatives.

Du 2 au 22 janvier, amélioration rapide et continue. Les parois des abcès granulent presque trop rapidement; tem-

pérature et pouls normaux. Le petit malade se lève dès le 10 janvier; il sort le 20 pour le première fois. Le 22, la marche est encore un peu incertaine, mais les centres psycho-moteurs semblent intacts.

16 février : l'enfant est sorti journellement ; il a repris du poids ; la plaie est guérie jusqu'à une petite fistule de 1 ½ cent, de profondeur, mais très étroite.

30 mars : quelques rares céphalées ; état psychique excellent. Plaie guérie définitivement.

1er décembre 1901 : l'enfant passe l'été de 1899 à se remettre définitivement et recommence seulement en automne à fréquenter l'école. Dès lors il n'a présenté aucun symptôme cérébral, aucune anomalie ; il contente son maître et son entourage d'une façon complète. Son caractère et son intelligence n'ont souffert en rien.

En résumé : trauma peu important ; plaie de l'os infectée ; ostéomyélite ; passage du pus à travers l'os sous la dure-mère, puis par la dure-mère et formation de deux foyers d'encéphalite purulente successifs ou *peut-être contemporains*. Les premières manifestations furent celles d'une pachyméningite purulente localisée, dès le 19 et 20 novembre ; elles s'amendèrent après la trépanation ; le 1er décembre, le premier abcès cérébral est formé, ouvert ; deuxième détente, incomplète cependant ; les phénomènes de compression recommencent, s'accentuent ; les mouvements fébriles sont à peine marqués et cependant le malade possède encore une collection purulente très considérable. Nous ne l'en débarrassons que le 19 décembre et enfin la scène change définitivement.

Ce cas a été pour nous deux très riche en enseignements et nous a prouvé qu'il ne fallait point craindre des interventions multiples et persévérantes même dans un organe où, tout naturellement, nous autres simples praticiens, nous ne sommes pas généralement habitués à manœuvrer commodément et sans désinvolture.

La Chaux-de-Fonds, 1er décembre 1901.

Prolapsus invétéré de la matrice. Chute sur le dos. Eviscération par le vagin. Réduction. Guérison.

Communication à la *Société médicale neuchâteloise*, à Auvernier, le 4 décembre 1901,

Par les Drs Matile et Bourquin, de la Chaux-de-Fonds.

Le 7 septembre 1901, à 7 h. et quart, Mme X. fait une chute violente, dans la rue, en arrière, d'un trottoir contre les marches des escaliers de la maison qu'elle habite, poussée par un

enfant. Elle sent, au moment de la chute, pendant les efforts instinctifs, brusques et violents qu'elle exécute pour se retenir et se garer, comme une rupture se faire dans son corps; son entourage l'aide à regagner sur ses pieds son premier étage, pendant que, les jambes inondées de sang, elle soutient de ses mains, à travers ses vêtements, un gros paquet d'organes ballants entre ses cuisses.

Le Dr Matile, mandé immédiatement, constate que la matrice est sortie du corps et qu'au-dessous et en arrière d'elle, gît, complètement à nu, une volumineuse anse intestinale. La situation est si grave qu'il appelle un confrère et à 8 h. nous voyons ensemble la malade.

Mme X. est une petite personne de 62 ans et demi, maigre, dénutrie, affligée d'un goitre polycystique proéminent, surtout médian, comprimant la trachée ou le larynx et provoquant un cornage très distinct; elle souffre depuis de longues années d'un prolapsus complet de l'utérus; elle est d'une santé précaire, de faible constitution et atteinte par-dessus le marché d'une ancienne insuffisance de la mitrale caractéristique, mais bien compensée

Nous la trouvons dans son lit couchée dans ses jupons trempés de sang: dans les pans de sa chemise et recouvert par elle, chemise portée depuis une semaine, souillée elle-même de sang, de flueurs blanches, d'urine et de matières fécales, repose, à première vue, son utérus volumineux, hypertrophié, excorié, ulcéré, muni d'un cystocèle et flanqué de plusieurs petits fibrômes subséreux, gros comme une noix, le tout brochant sur une anse intestinale du volume de la tête d'un enfant de dix ans. Le ventre est vide et plat; le pouls a disparu; le facies est angoissé au dernier degré, grippé; ses mains de bonne vieille ménagère se promènent sur cet amas informe; elle crie lamentablement et semble souffrir horriblement

Nous échangeons un regard significatif! Le cas n'est pas..... classique! et il nous apparaît bien un peu inédit, bien un peu imprévu. Le moindre mouvement est intolérable; tout transport impossible, le milieu cependant bien peu propice! Après une courte délibération, nous nous décidons à essayer une réduction des viscères. Nous plaçons à grand'peine la patiente au travers de son lit, sur des linges que nous faisons bouillir avec du sel et de la soude, et, après notre propre désinfection, nous nous mettons à laver minutieusement, patiemment, les parties génitales et surtout l'intestin que nous développons anse par anse et que nous inondons, systématiquement, d'une ou deux marmites d'eau salée bouillie; il y en a *un mètre et demi*, avec son mésentère (jejunum ou ileum); à chaque cri que pousse la pauvre femme, il en surgit un nouveau petit bout. Deux premières tentatives de replacement sont inutiles et accompagnées de tels cris et d'une telle pression de l'abdomen que celui-ci se vide toujours davantage; alors. malgré le prolapsus, l'hémorragie, la sténose et le vice du cœur, nous faisons

une narcose... et toutes nos réserves ; et nous arrivons plus facilement que nous ne le supposions, à refouler la matrice et ses satellites, et nous pouvons, décimètre par décimètre, avec beaucoup de précautions, réintroduire lentement l'intestin dans son vrai habitat, par une fente-rupture qui a son siège dans le « Douglas » et qui permet à quatre doigts de la main gauche de pénétrer dans le bassin. Ceci fait, nous bourrons la cavité vaginale de gaze iodoformée, après avoir posé une longue bande de gaze iodoformée, en guise de drain, dans la cavité pelvienne.

La malade se réveille singulièrement soulagée. *Nous refaisons toutes, toutes nos réserves!*

Le lendemain 8, T. 37,3, P. 120. R. 36; le facies est relativement bon; le pouls est de nouveau perceptible. Vomissements bilieux dans la nuit et le matin ; abdomen un peu ballonné, mais moins sensible.

Le soir, T. 38,9, P. 100, R 40. Nouveaux vomissements; ventre très douloureux, ballonné; matité dans l'hypochondre droit.

Le 9, P. 104, T. 37.5, R. 38; encore quelques vomissements dans la nuit, mais plus aucun le matin. Ventre ballonné, moins mou: langue bonne. deux mictions faciles. Le soir, T. 37,9, P. 120, R. 40. Facies grippé, fâcheux. Peau de l'abdomen rénitente, un peu œdématiée : douleurs vives et spontanées dans la région de la rate. On enlève les tampons ; au moyen des grosses valves, on draine la plaie du « Douglas » et avec de la gaze on fait un nouveau tamponnement.

Le 10, T. m. 37,5, s. 37,9, P, m. 110, s. 108, R. m. 34, s. 36. Facies meilleur, langue humide, selle spontanée, émissions de gaz, douleurs abdominales diminuées. Deux lavements copieux; digitale, bouillons.

Le 11, T. 37,1, P. 104, R. 28. Détente générale. L'intestin se meut convenablement. Gaz fréquents. Deux lavements d'un litre; digitale, bouillons.

Le 12, nouveau pansement. T. 37,5, P. 110, R. 30. Etat semblable.

Le 13, selles spontanées; m. T. 36,5, P. 96, R. 24, s. T. 37,9, P. 100. *Nuit agitée*. Ventre mou.

Le 14, *nuit agitée*. Vives douleurs en arrière, à gauche, dans la région subrénale où il semble exister une submatité. s., T. 37, P. 92, R. 30.

Le 15, amélioration certaine; la malade prend quelque nourriture. Lavements journaliers copieux. L'intestin fonctionne. Nous craignons surtout des adhérences. T. 36,7, P. 96, R. 32.

Le 16, mauvaise journée, vomissements répétés, *douleurs vives dans l'hypochondre droit;* pansement *enlevé définitivement*. Le soir, injection, lavage du vagin. Nous croyons plus utile de laisser éventuellement l'exsudation s'écouler directement par la plaie, sans aucun drainage.

Le 17, douleurs à droite plus localisées ; pas d'exsudation. Le soir, T. 37,7, P. 104, R. 30.

Dès le 17, amélioration définitive. Encore parfois une petite poussée de péritonite légère localisée, mais l'intestin fonctionne normalement, et la malade s'alimente abondamment.

Mme X. se lève au bout de trois semaines, mais sa convalescence est lente; elle sort pour la première fois à la fin de novembre. Dans un dernier examen, nous constatons que l'utérus n'est plus ressorti, mais qu'il affleure à l'orifice du vagin. En arrière, dans le Douglas, on trouve une cicatrice très facile à reconnaître au toucher, tendue, rayonnante.

Il n'est pas nécessaire d'ajouter à cette curieuse et heureuse observation de nombreux commentaires; les recherches littéraires que nous avons entreprises ne nous ont pas permis de la comparer à beaucoup d'autres semblables; elles mériteraient cependant d'être poursuivies; là n'est pas notre but. Nous décrivons ce cas comme un exemple de la bonne volonté, nous dirons de l'extrême bienveillance d'un péritoine chez une femme âgée, débilitée, sténosée, cardiaque et placée dans les conditions septiques les plus favorables à une foudroyante et mortelle infection microbienne.

Intoxication par le gaz d'éclairage. Mort tardive.

Communication faite à la *Société médicale de Genève*, le 30 janvier 1902

Par les Drs Long et Wiki.

Observation clinique *(résumée)*. — D., Julien, 60 ans, poêlier-fumiste, est transporté, le 13 février 1900, à l'Hôpital cantonal de Genève, dans la clinique médicale de M le prof. Bard (médecin-adjoint Dr Maillart, assistant Dr Bourdillon), Ce malade a été intoxiqué accidentellement pendant la nuit du 12 au 13 février par des émanations de gaz d'éclairage.

On constate qu'il est dans le coma complet, les extrémités sont cyanosées avec des placards rouges, les membres sont contracturés, les mâchoires serrées. Les pupilles réagissent à la lumière, la respiration est irrégulière (Cheyne-Stokes avec apnées de 10 à 15 secondes); râle trachéal; pouls à 110, régulier. Température rectale 38°,3. Rétention d'urine, cathétérisme nécessaire. Pas d'albumine ni de sucre dans les urines.

Le jour suivant, 14 février, la contracture cède vers le soir, la respiration se régularise, la température est à la normale, le cathétérisme est encore nécessaire.

Le 15 février, le malade reprend connaissance, il répond aux questions qu'on lui pose, il peut marcher, il urine seul. Les réflexes tendineux sont normaux.

Cette amélioration est de courte durée. Dans les jours suivants, le malade entre dans un état de demi-torpeur; il est apathique, répond mal aux questions, montre des troubles démentiels (confusion mentale, actes incohérents), les sphincters se relâchent. Cependant la marche est possible, l'alimentation est régulière avec augmentation de poids, et on ne note rien d'anormal du côté des appareils respiratoire et circulatoire.

Ces symptômes persistent pendant trois semaines environ; puis, dans la dernière semaine, l'état s'aggrave franchement. On constate une parésie généralisée avec contracture légère et exagération des réflexes. Le malade reste blotti dans son lit et, si on le fait lever, il marche avec peine. Analgésie des téguments, dépression intellectuelle profonde, le malade ne répond que par monosyllabes : la lecture et le calcul sont impossibles. Pas de troubles respiratoires, pouls lent, régulier, apyrexie; taches livides, violacées sur le cou, les mains et les membres inférieurs. Incontinence absolue des sphincters.

Enfin, pendant les trois derniers jours, coma presque complet, contracture généralisée, pouls rapide, respiration stertoreuse, rétention d'urine ; pas de fièvre. Mort le 20 mars, trente-six jours après l'intoxication initiale.

Autopsie le 21 mars. — L'examen microscopique ne montre que de la congestion pulmonaire hypostatique, un peu de néphrite interstitielle et d'hypertrophie du ventricule gauche.

Examen histologique. — M. le prof. Zahn a eu l'amabilité de nous remettre des fragments des viscères et de nous permettre de prendre les centres nerveux et des nerfs périphériques.

Poumons : foyers isolés de bronchiolite, hyperémie généralisée et hémorragies multiples interstitielles et intraalvéolaires. Myocarde : striation normale des fibres, pigmentation peu abondante. Foie : élargissement des espaces capillaires, aspect trouble des cellules hépatiques. Rate : hémorragies capillaires multiples. Pancréas : aspect normal. Rein : lésions anciennes et peu avancées de néphrite interstitielle chronique, pas de dégénérescence des épithéliums.

Les centres nerveux et ganglions spinaux, examinés avec la méthode de Nissl, ne montrent pas de lésions appréciables. Les racines rachidiennes et les gros troncs nerveux sont intacts. Par contre, en examinant des petits filets nerveux moteurs et sensitifs, on trouve des lésions dégénératives (fragmentation de la myéline, disparition d'un certain nombre de cylindre-axes). Mais ces névrites périphériques sont beaucoup plus développées à l'extrémité des membres que vers leur racine ; c'est ainsi qu'au membre inférieur les filets cutanés du pied et les filets musculaires du nerf tibial antérieur sont plus altérés que les nerfs musculaires ou sensitifs de la cuisse ; au membre supérieur les lésions dégénératives des nerfs musculaires ou cutanés sont également plus marquées au niveau de la main (filets ter-

minaux du cubital et du médian) que dans la région du coude ou du bras (nerfs musculo-cutané et brachial cutané interne).

Remarques. — Dans l'*intoxication aiguë* par le gaz d'éclairage, la mort peut survenir pendant la période d'intoxication ou dans les premières heures consécutives, le sujet ne sortant pas du coma initial. La mort peut survenir seulement quelques jours après sans que les symptômes graves du début se soient amendés.

Dans une troisième catégorie de faits beaucoup plus rares — ils ne sont même pas habituellement mentionnés dans les traités classiques — les symptômes d'intoxication aiguë s'amendent rapidement, comme dans les cas qui doivent aboutir à la guérison, mais une rechute se produit, et après une période de survie plus ou moins longue le malade succombe.

Pour expliquer les effets toxiques du gaz d'éclairage, il faut d'abord admettre comme démontré qu'ils sont dus uniquement à l'oxyde de carbone, CO. Les faibles quantités d'hydrogène sulfuré et de produits sulfo-carbonés qui l'accompagnent n'interviennent pas dans ces intoxications; on n'y constate pas les phénomènes morbides leur appartenant en propre, notamment les accidents convulsifs (Biefel et Poleck).

Quant à l'action du CO sur l'organisme, les opinions varient. Certains auteurs et entre autres Nothnagel et Rossbach et dernièrement Herlitzka[1] admettent que ce gaz agit exclusivement sur les globules rouges du sang en produisant l'anoxhémie. C'est à cette dernière seule que reviendrait la pathogénie des accidents toxiques même éloignés, par oxydation insuffisante des produits des échanges nutritifs. En outre, on a cherché à faire jouer à l'hystérie un rôle prépondérant dans la production des phénomènes paralytiques tardifs (Boulloche).

Mais si on fait le relevé[2] des phénomènes toxiques et des lésions signalées dans les intoxications par le CO, on trouve deux séries de faits:

1. Des lésions vasculaires dans divers organes (congestions et surtout hémorragies). Delage[3] en particulier a insisté sur les érosions et ulcérations du tube gastro-intestinal, et Richter a pu produire expérimentalement des gastrorragies.

2. Des lésions et des troubles fonctionnels toxiques du système nerveux. Parmi les premières, il en est, comme les hémorragies ou le ramollissement du cerveau, qui ressortissent aux lésions vasculaires, qui peuvent frapper le cerveau aussi bien que les viscères thoraciques ou abdominaux. D'autres au contraire semblent bien résulter d'une action spécifique immédiate

[1] Voir dans les *Archives italiennes de biologie*, t. XXXIV, 1901, les travaux de U. Mosso et de ses élèves sur les effets de l'oxyde de carbone.

[2] Voir en particulier : M. Bruneau, Contribution à l'étude de l'intoxication par l'oxyde de carbone. *Thèse de Paris* 1893.

[3] Delage. Des lésions gastro-intestinales dans l'empoisonnement par l'oxyde de carbone. *Thèse de Paris* 1896.

du toxique. Ce sont les névrites périphériques oxycarbonées qui ont été l'objet de nombreuses recherches cliniques et anatomo-pathologiques (Leudet, Rendu, Alberti, Klebs, Arnozan et Dallidet, etc.).

Quant aux troubles fonctionnels toxiques, on tend à admettre qu'ils sont dus, non pas à l'anoxhémie, mais à une action élective du CO sur le système nerveux central (Geppert, Kobert, Haldane, Marcacci, Benedicenti et Treves, etc.). Borri assimile même son action à celle de l'acide cyanhydrique et de l'hydrogène sulfuré et montre qu'il produit indépendamment de l'anoxhémie des troubles réflexes bulbaires immédiats ou, s'il agit plus lentement, une action dépressive sur les centres nerveux. Et, en effet, on observe presque constamment à la suite d'intoxication aiguë par le CO des parésies d'origine centrale, de l'anesthésie, des troubles des réflexes et surtout des phénomènes de dépression mentale. Il est en outre à remarquer que ce gaz s'éliminant difficilement peut, même après une intoxication de courte durée, compléter lentement son action nocive, de même que, dans l'intoxication chronique, il peut avoir une action cumulative (Kobert, Haldane, Benedicenti et Treves). On a retrouvé des lésions des cellules nerveuses dans cette intoxication (Cramer), mais exceptionnellement, et comme dans la plupart des maladies mentales ou comme dans les intoxications par les narcotiques ou les anesthésiques (morphine, chloroforme, etc.), elles ne sont généralement pas démontrées par les procédés histologiques actuels.

A l'appui des faits qui viennent d'être rappelés, l'observation rapportée ici est un exemple d'intoxication aiguë par le gaz d'éclairage avec une longue survie (36 jours) et une période de rémission intercalée entre les deux périodes initiale et terminale d'intoxication profonde. L'examen histologique permet de relever : 1° des hémorragies interstitielles dans le poumon et la rate (le tube digestif n'a été examiné que macroscopiquement) ; 2° des névrites périphériques ; 3° l'absence de lésions histologiques appréciables dans les centres nerveux et dans les ganglions spinaux examinés par la méthode de Nissl.

SOCIÉTÉ

SOCIÉTÉ VAUDOISE DE MÉDECINE

Séance ordinaire du 7 décembre 1901

Présidence M. Berdez, président

Mme *Olivier-de Mayer*, Dr-Méd., est reçue membre de la Société. — M. *Charles de Martines* présente sa candidature.

On entend le rapport annuel du bibliothécaire.

M. Bugnion désire un abonnement à la *Bibliographia medica*, de Baudoin et au Compte rendu de la Société de biologie.

M. Mahaim communique le résultat de ses recherches sur les *lésions vasculaires dans la paralysie générale*. Voici ses conclusions [1] :

1° La lésion des petits vaisseaux de l'écorce — infiltration lymphocytaire de la gaine périvasculaire — qu'on rencontre dans la paralysie générale est la lésion la plus constante de cette affection.

2° Elle existe très probablement dans chaque cas et son absence doit faire douter du diagnostic de paralysie générale.

3° Cette lésion se rencontre aussi dans la syphilis cérébrale diffuse, qu'il est impossible de distinguer au microscope de la paralysie générale.

4° A part les psychoses d'origine syphilitique, cette lésion ne se rencontre dans aucune autre maladie mentale ; elle a donc une importance diagnostique considérable.

5° Au point de vue du diagnostic, l'infiltration lymphocytaire est plus constante et plus facile à reconnaître que la présence des cellules plasmatiques.

6° On rencontre dans la démence sénile, surtout compliquée d'alcoolisme, et parfois dans d'autres psychoses âgées une lésion spéciale des petits vaisseaux de l'écorce ; cette lésion n'est pas propre à la paralysie générale, bien qu'on l'y rencontre parfois ; elle est toujours facile à distinguer de l'infiltration paralytique.

Plusieurs préparations microscopiques fort bien exécutées illustrent cet exposé.

M. Treuthardt lit un mémoire sur le *traitement des fractures*.

M. Roux ne croit pas que la méthode de traitement sans plâtre ni silicate préconisée par M. Treuthardt conduise plus rapidement à la guérison que les procédés actuellement en usage dans les hôpitaux ; en outre les résultats risquent fort de n'être pas définitifs ; en particulier, après une fracture de la malléole, il se produit presque toujours un pied plat lorsque l'immobilisation n'a pas été suffisamment prolongée. M. Treuhardt aurait dû apporter des exemples concrets à l'appui de sa thèse. Cependant il a raison quand il estime que l'on prolonge souvent le traitement des fractures au-delà du temps qui serait strictement nécessaire.

M. Treuthardt cite un cas de fracture du péroné guéri en une douzaine de jours, et un cas de fracture du tibia consolidée en cinq semaines chez une jeune fille.

M. Taillens dit avoir obtenu un bon résultat par le massage chez deux malades qui ne supportaient aucun appareil de contention.

M. Roux : Ces exemples ne sauraient prévaloir contre la règle, car une guérison aurait été tout aussi rapide par l'immobilisation.

Le Secrétaire : Dr Gonin.

---

[1] Publiées dans le *Bulletin de l'Académie royale de médecine* de Belgique, séance du 27 juillet 1901.

Séance du 18 janvier 1902

Présidence de M. Berdez, président

M. le Dr *de Martines* est reçu membre de la Société. MM. *Fiaux* et *Loy* posent leur candidature. M. *Masson*, de Carouge, donne sa démission.

M. Krafft donne des détails sur la fédération des Sociétés de médecine (voir p. 59).

M. Berdez, président, lit son rapport présidentiel :

Messieurs et chers Confrères,

Pendant l'année 1901, la mort a enlevé deux de ses membres à la Société vaudoise de médecine.

Le Dr Dupont, ancien chirurgien de l'Hôpital cantonal, était un des confrères les plus aimés. Pendant plusieurs années, on le disait l'opérateur le plus habile et le plus occupé du canton. Son esprit, sa bonne humeur et sa bonté lui avaient fait de nombreux amis et la tristesse des derniers temps de sa vie a augmenté encore la sympathie que nous avions pour lui. Il était dans la force de l'âge quand la maladie l'a arrêté. N'ayant plus devant lui que de longues souffrances, il nous a donné le plus bel exemple de vaillante résignation.

Le Dr Ancrenaz, autrefois médecin à Begnins, a aussi succombé à une longue maladie. Sa mort prématurée a privé de son chef toute une jeune famille.

La Société a reçu la démission du Dr Masson, qui n'habite plus le canton ; elle s'est accrue de sept nouveaux membres : MM. Röhring, Gagnebin, Imer, Centurier, Zbinden, Jaquerod et Mme Olivier-de Mayer.

Les séances mensuelles ont été suivies par beaucoup de médecins et ont été le plus souvent très intéressantes. Voici la liste des sujets scientifiques qui ont été traités : le compte-rendu de ces travaux a été publié dans la *Revue médicale de la Suisse romande*.

M. *Bugnon* : Arthrite déformante de l'épaule.

M. *Dind* : Granulôme diffus de la plante du pied. — Ulcérations syphilitiques de la peau du thorax. — Syphilômes de la langue. — Glossite syphilitique. — Tuberculides. — Blennorragie grave.

M. Marc *Dufour* : Iridectomie après variole. — Luxation du cristallin.

M. *Galli-Valério* : Malaria.

M. *Gonin* : Scotôme annulaire.

M. *de la Harpe*, Les anciens et nouveaux traitements à l'hôtel des Salines à Bex. — Maladie de Stokes-Adams.

M. *Herzen* : Recherches sur les substances peptogènes et succagogues.

M. *Mahaim* : Anatomie pathologique de la paralysie générale.

M. *Morax* : La variole.

M. Maurice *Muret :* Grossesse extra-utérine interstitielle.

M. Oscar *Rapin :* Monstruosités. — Méningocèle avec encéphalocèle. — Arrêt du fœtus dans la portion cervicale.

M. *Roux :* Rétraction de l'aponévrose palmaire. — Défoncement de la cavité cotyloïde. — Déchirure du ligament rotulien. — Plissement de l'intestin par rétraction cicatricielle du péritoine. — Volvulus de la partie inférieure de l'intestin grêle. — Extirpation totale du larynx. — Cure radicale des hernies. — Appendicite opérée à froid. — Coxa vara,

M. *Taillens :* Mort par hypertrophie du thymus.

M. *Treuthardt :* Traitement des fractures.

M. *Berdez :* Ataxie héréditaire.

Les questions administratives ne nous ont heureusement pas absorbé trop de temps.

La Chambre médicale suisse s'est constituée conformément à nos désirs grâce à l'intelligente activité de nos délégués.

Les médecins vaudois s'occupent des conditions auxquelles doivent satisfaire les jeunes gens qui se destinent à notre profession. Un souffle que les uns trouvent progressiste, mais que d'autres estiment décadent, a cherché à balayer les études classiques. La majorité des confrères suisses a décidé que l'éducation du médecin ne doit pas se faire seulement au laboratoire et à la clinique, mais qu'il lui faut une culture de l'esprit plus complète, cette culture qui renforce notre autorité et devient ainsi plus utile à nos clients que les tisanes les plus actives.

Notre Société a chargé une commission d'étudier les moyens de combattre la tuberculose dans le canton de Vaud, et de lui soumettre des propositions dans ce but. Cette décision montre que les médecins savent au moins une chose importante que le public ignore : c'est que le terrible fléau est évitable et peut probablement être déraciné. Arriver à faire comprendre ces vérités à nos concitoyens et à leur faire accepter les mesures qui diminueront la cause de tant de douleurs, voilà une belle tâche que nous nous sommes imposée.

Les fêtes, disons plutôt les séances suivies d'une réunion autour d'une table garnie, car nous ne nous sommes jamais rien accordé d'agréable sans le mélanger à l'utile, ont été parfaitement réussies. Telle en mars, la séance clinique, puis en juin une charmante réception à Bex, par le Conseil d'administration du Grand hôtel des Salines. En juillet, les confrères veveysans, la condenserie Nestlé et la municipalité de Vevey nous faisaient les honneurs de l'Exposition cantonale où plusieurs de nos membres ont remporté des lauriers. En octobre nous avions la séance annuelle des Sociétés de la Suisse romande à Ouchy.

Telle a été en peu de mots la vie de la Société vaudoise de médecine en 1901, mais outre ces actes matériels, notre Société a continué à exercer une influence bienfaisante générale sur le corps médical vaudois.

Dans notre belle carrière, il y a des revers. Je ne veux pas parler des clients ingrats, ni des clients présomptueux encore plus redoutables, ni

des promenades précipitées dans l'air humide des nuits; non, les plus amers déboires viennent de ce que nous ne nous connaissons pas toujours assez. En général, les confrères dont on a fait la connaissance ont bien plus de mérites que l'on ne se l'était imaginé; en général, les prétendus mauvais procédés se réduisent à un malentendu; et si, par hasard, malgré les études classiques, quelque fourbe ou quelque rustre réussissait à se glisser dans notre confrérie il vaudrait toujours mieux avoir fait sa connaissance. Or ne pas se connaître est encore un mal évitable. La prophylaxie et le remède consistent à fréquenter la société de médecine, car si la courtoisie et l'estime réciproque sont la règle parmi les médecins de notre canton, c'est beaucoup à la Société vaudoise de médecine nombreuse et florissante que nous le devons.

La Société passe aux nominations statutaires:

MM. Soutter et Gonin déclinent une réélection.

Sont élus au premier tour MM. Weith, *président*, par 21 voix; Schranz, *vice-président* par 24 voix sur 37 votants. Les autres membres du Comité MM. Scholder, *trésorier*; Campart, *secrétaire* et Barbey, *bibliothécaire*, sont nommés par acclamation.

M. Vulliet présente un cas d'*hémophilie avec complications articulaires* et deux *opérés pour sténose pylorique* (ces trois cas paraîtront dans la *Revue*).

M. Rapin présente un cas de *grossesse dans un utérus cloisonné*. (Voir page 51.)

M. Roux présente un *calcul du bassinet* retiré lors d'une opération pour pyélite, calcul révélé par une radiographie de M. Berdez.

Pour le Secrétaire : Dr Barbey.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DE GENÈVE [1]

Séance du 8 janvier 1902.

Présidence de M. C. Picot, président.

38 membres présents.

Le Président donne lecture de deux lettres de démission de MM. les Drs *C. Reymond* et *H. Goudet*, d'une lettre du syndicat des chirurgiens-dentistes et d'une lettre du comité du XIVe Congrès international de médecine, à Madrid.

M. le prof. *Weber*, MM. les Drs *Beuttner* et *Mallet* sont reçus membres titulaires de la société.

MM. Picot, président, Vallette, trésorier et Gautier, bibliothécaire, présentent leurs rapports.

[1] Dans le compte rendu de la séance du 13 décembre 1901 (voir cette *Revue*, 1902, p. 76), il s'est glissé une erreur. C'est de la *désarticulation de la hanche* et non de sa *résection* qu'a parlé M. Julliard.

M. Vallette demande la suppression des jetons de présence. — Après une courte discussion, cette question est renvoyée à la prochaine séance extraordinaire.

Le Bureau pour 1902 est élu comme suit : MM. L. Revilliod, *président*, Jeanneret, *vice-président*, Bourdillon, *secrétaire*, Vallette, *trésorier*, Eug. Revilliod, *bibliothécaire*. Le *Conseil de famille* est composé de MM. Picot, Dunant et J.-L. Reverdin, la *Commission de la bibliothèque* de MM. Gautier et Vallette.

Le Secrétaire : Dr Ed. Claparède.

La séance ordinaire est suivie d'une séance extraordinaire.

M. Lardy propose que les séances aient lieu dorénavant deux fois par mois. Le grand nombre des membres entraine une abondance de communications qui surcharge l'ordre du jour de chaque séance.

Une discussion s'engage, à laquelle prennent part MM. Picot, Cordès, Maillart, Claparède et Bard qui propose le maintien d'une séance par mois, avec jetons de présence et l'institution de séances hebdomadaires tenues l'après-midi à l'hôpital, qui seraient réservées à des présentations cliniques et à de courtes communications.

Aprés une brève discussion, la Société décide que les séances auront lieu désormais deux fois par mois, au local ordinaire, à 8 h. $^1/_4$ (le 1er et le 3me mercredi du mois) et deux fois par mois, à l'hôpital, à 5 h. du soir, (le jeudi de chaque semaine qui suit une séance au local ordinaire).

Le Président lit une lettre de M. Maillart, proposant diverses modifications aux statuts, entre autres les suivantes qui sont mises aux voix et adoptées : Biffer l'art. 19 et le n° 4 de l'art. 23, relatifs au lecteur désigné d'avance. A l'art. 22 B, qui établit qu'il n'y a pas de séance ordinaire en août, ajouter les mots « et septembre ».

La discussion sur les autres propositions de M. Maillart est renvoyée à la prochaine séance extraordinaire.

Le Secrétaire : Dr Ph. Bourdillon.

Séance du 16 janvier 1902, à l'Hôpital cantonal.

Présidence de M. L. Revilliod, président.

28 membres présents ; 11 étrangers.

M. le Président annonce à la Société qu'elle est honorée ce soir de la présence de M. *Gerlier*, membre correspondant, qui a fait connaître le *Vertige paralysant*.

M. J.-L. Reverdin présente :

1° Un *rein tuberculeux*, sur lequel on voit un kyste du volume d'un œuf de pigeon, logé sous la capsule, renfermant un liquide séropurulent trouble, et dont la face interne est tapissée par une couche de fongosités

d'apparence tuberculeuse ; il existe un foyer caséeux dans une pyramide et des granulations tuberculeuses dans une zone assez circonscrite.

L'histoire de la malade, une demoiselle de 37 ans, est intéressante. La maladie a débuté il y a dix ans par des crises douloureuses dans le rein droit, crises qui se sont répétées depuis fréquemment et ont été accompagnées depuis quatre ans d'hématuries ; les crises douloureuses et les hématuries paraissent avoir été souvent provoquées par les secousses (voiture, danse, course de montagne, etc.). On avait pensé à une affection calculeuse, d'autant plus que l'on ne trouvait aucun antécédent de tuberculose ni chez la malade ni dans sa famille. Le rein augmenté de volume était situé en totalité au-dessous des côtes ; on pouvait le refouler incomplètement et il était sensible aux pressions. L'urine était louche et ne s'éclaircissait pas complétement par le repos ; l'examen bactériologique fait par M. Marignac y fit trouver des bacilles de Koch ; il y avait des symptômes de cystite. M. Reverdin pria M. Vallette de faire l'épreuve du bleu qui fut favorable et pratiqua, le 4 octobre 1901, la néphrectomie lombaire ; malgré de la suppuration et une phlébite du membre inférieur droit, la malade guérit bien sauf la persistance d'une fistule, et son état général fut grandement amélioré. Elle rentra chez elle le 17 novembre.

L'urine recueillie le 16 novembre fut inoculée à deux cochons d'Inde ; l'un d'eux, qui reçut l'injection dans le péritoine, présente un nodule dans la peau et un ganglion, tandis que l'autre qui l'a reçue dans le tissu cellulaire paraît indemne. Le liquide du kyste à contenu séropurulent inoculé a donné un résultat positif

Cette observation paraît intéressante à la fois par les caractères des lésions et par la longue durée de la maladie ; il est en effet difficile de ne pas admettre que les premières crises, datant de dix ans, en ont été les premières manifestations, les hématuries remontant, elles, à quatre ans.

2° Une *tumeur pédiculée de l'aine*, enlevée à une femme de 54 ans. Cette tumeur avait débuté, d'après la malade, cinq ans auparavant par un petit bouton suintant un liquide jaune ; au moment où la malade se présenta, sa tumeur allongée et suspendue par un pédicule de 8 centimètres de large, à l'aine gauche, mesurait 12 centimètres de longueur, 11 de hauteur et 4 d'épaisseur ; la malade la relevait contre le ventre et l'y maintenait au moyen d'une bande. La surface de la tumeur présentait une coloration rose par places, blanche dans d'autres, formant comme des marbrures, les îlots roses correspondant à des parties superficiellement exulcérées. La tumeur avait comme forme l'aspect d'un riz de veau et présentait une sorte de lobulation avec des sillons anfractueux s'étendant profondément par places dans la masse ; une sécrétion horriblement fétide suintait de la tumeur, mais les ganglions inguinaux étaient intacts.

M. Reverdin pensa d'abord qu'il s'agissait d'un molluscum enflammé, mais le développement de la tumeur datant de cinq ans chez une femme de 54 ans fit écarter ce diagnostic ; il se demanda alors s'il n'avait pas

à faire à un cas de bothriomycose, la tumeur ayant quelques ressemblances avec les figures publiées par Poncet et dues à Legrain de Bougie : un fragment de la tumeur examiné par M. le Dr Dor, de Lyon, et un autre fragment examiné par M. Marignac ne confirmèrent nullement cette hypothèse. La tumeur renfermait des microorganismes : staphylocoques, steptocoques et bacilles coliformes, mais pas de bothriomyces. Un examen fait par M. Long montra qu'elle est composée de boyaux pleins, en général cylindriques et anastomosés entr'eux, ramifiés à leur extrémité ; les cellules dont se composent ces boyaux sont du type épidermique ; la continuité des bourgeons néoplasiques avec la couche profonde de l'épiderme se voit en plusieurs points ; ces boyaux sont séparés par un tissu interstitiel conjonctif vasculaire enflammé. On trouve du pigment, dans quelques points, surtout dans les espaces intraalvéolaires et quelquefois dans les capillaires, il y en a fort peu dans les cellules épithéliales ; ce pigment est donc probablement d'origine sanguine. M. Reverdin avait attiré l'attention de M. Long sur des sortes de fentes et lacunes assez analogues à celles que l'on trouve sur la coupe des fibroadénomes du sein et des tumeurs analogues ; l'examen a montré qu'elles étaient dues à un plissement de la peau et correspondaient aux sillons de la surface ; leurs parois sont revêtues d'un épithélium pavimenteux stratifié corné.

Cette volumineuse tumeur est curieuse, en ce qu'elle diffère absolument de ce que nous connaissons des épithéliomes cutanés, par sa forme, son volume, sa marche, son développement aux dépens de plusieurs points du tégument, le plissement de celui-ci, etc.

En outre, la malade présentait deux petites tumeurs grosses environ comme la moitié d'un pois, exulcérées, siégeant au périnée du côté gauche ; M. Reverdin les a simplement détruites au thermocautère. La tumeur a été enlevée le 27 novembre 1901. M. Reverdin vient de revoir l'opérée ; les deux petites tumeurs paraissent guéries, on ne sent pas traces de ganglions dans l'aine.

M. Bard parle de l'histologie de la seconde tumeur : le revêtement épithélial corné n'a rien de caractéristique, et la pigmentation doit provenir d'anciennes hémorragies interstitielles, le pigment n'étant pas contenu dans les cellules épithéliales, mais répandu dans le tissus conjonctif. Il s'agit d'une épitheliome sébacé, et de faible malignité. Une infiltration embryonnaire intense du tissu conjonctif, comme c'est ici le cas, peut donner l'apparence de la malignité, mais n'est que le signe d'une vive inflammation.

M. Lardy a opéré une jeune femme de 24 ans, dont l'histoire clinique est très analogue à celle du premier cas de M. Reverdin. Il s'agissait de tuberculose rénale localisée aux papilles et aux calices. L'existence d'une cystite et l'expulsion d'abondants débris caséeux avait fait faire à d'autres médecins le diagnostic de blennorragie. M. Lardy a pratiqué l'extirpation du rein droit. Après l'operation la cystite a guéri, sans autre traitement, et la malade est actuellement en bonne santé.

M. Bard montre un *rein en fer à cheval* qui, en comprimant la veine cave inférieure, avait provoqué des phénomènes de stase.

Il expose un cas de *mérycisme* chez un malade qui présentait en même temps de l'*asphyxie locale des extrémités supérieures*. A l'autopsie on n'a trouvé aucune altération des organes digestifs. Le malade était mort de tuberculose miliaire.

M. Weber dit que le mérycisme est une affection rare. Elle se rencontre surtout chez les idiots ou les sujets frappés d'arrêt de développement. M. Weber en a vu un cas chez un idiot, très glouton, mort de tuberculose, comme le malade de M. Bard, et sans lésion, apparente du moins, de l'appareil digestif.

Il cite un cas d'asphyxie locale des extrémités chez une maniaque actuellement dans son service, à l'Asile de Bel-Air.

M. Bard présente un malade atteint de *hernies multiples de la paroi abdominale consécutives à une gastro-entérostomie*.

M. Machard, qui avait fait cette opération, se rappelle que l'obésité du malade et le ballonnement intestinal avaient rendu très difficile la fermeture de l'abdomen. Une première hernie était apparue peu après l'opération.

M. Mayor admet que c'est le « *Trophisme* » qui est ici en défaut. C'est un cas à rapprocher de ce que Tuffier a appelé *aplasie musculaire*. Les malades atteints de cette affection ont des ptoses de tous les organes. L'hérédité joue un grand rôle dans l'étiologie de ce tempérament : le malade en question a une forte hérédité d'alcoolisme.

M. Mallet fait une communication sur une *nouvelle réaction d'Ehrlich* (paraîtra dans la *Revue*) et la démontre dans diverses urines.

M. Bard ajoute que cette réaction pourrait être utile pour déceler l'insuffisance hépatique. Toutes les urines qui l'ont donnée contenaient de l'urobiline.

Il démontre un *appareil destiné à mesurer la pression intra-pleurale des pneumothorax*.

Le Secrétaire : Dr Ph. Bourdillon.

Séance du 22 janvier 1902

Présidence de M. L. Revilliod, Président

37 membres présents.

M. le Dr *E. Rapin* donne sa démission.

M. le Dr *Rivier* et M. le Prof. *Oltramare* sont reçus membres titulaires. — M. le Dr *Goudet*, démissionnaire est nommé membre honoraire.

M. Lardy expose trois cas d'affections du système piteux observés par lui à Constantinople : l'un d'*hémileucodermie* survenue chez un jeune

prêtre, terrifié par une scène atroce du massacre des Arméniens dont il avait été témoin, les deux autres d'*alopécie nerveuse* observée chez deux jeunes gens à la suite de traumatismes.

Il répond à une question de M. Long qu'il n'y avait pas eu canitie avant la chute des poils.

M. Long, rappelle que la canitie survenant brusquement a été niée par Kaposi, mais qu'on connait cependant des faits incontestables où le blanchissement des cheveux s'est fait en quelques heures.

M. Claparède : M. Forel a publié dans le *Zeitschrift für Hypnotismus*, il y a trois ou quatre ans, un cas curieux du même genre. Il s'agit d'une malade qui, à la suite d'émotions, a vu sa chevelure blanchir très rapidement. Au bout d'un certain temps de traitement psychothérapique, les cheveux blancs commencèrent à tomber et furent peu à peu remplacés par une nouvelle pousse de cheveux noirs.

M. Kummer, fait une communication sur la ligature veineuse, en particulier sur la *ligature de la veine jugulaire interne*, comme mesure destinée à combattre la généralisation d'une infection, *en cas de phlébite suppurée du sinus latéral.*

La thrombose de ce sinus est, on le sait, une conséquence assez fréquente des ostéites mastoïdiennes. Comme elle est probablement aseptique au début, on peut alors assigner au thrombus la valeur d'un moyen défensif de l'organisme contre une menace d'invasion infectieuse de la masse sanguine. Cependant, même aseptique, le trombus risque de porter au loin des désordres souvent sérieux, et une fois infecté, il menace la vie même du malade. Quelquefois le thrombus infectieux reste localisé au niveau du sinus transversal, et c'est de là qu'il ensemence la masse sanguine de microbes pathogènes; la courbe de la température présente des signes caractéristiques pour ce genre de bactérihémie. Si certains tissus irrigués par du sang septique, se transforment en foyers d'abcès secondaires, la bactérihémie simple, devient une infection métastatique avec un cortège de symptômes bien connus. Souvent le thrombus infectieux ne reste pas confiné au sinus transversal, il progresse au contraire, soit vers le centre du système vasculaire, soit vers la périphérie. Il passera d'un sinus dure-mérien à l'autre, et pourra même atteindre l'autre côté du crâne; plus souvent encore, il passe du sinus latéral à la veine jugulaire interne, dont le large calibre, la direction perpendiculaire, l'absence de valvules sont autant de circonstances favorisant l'extension du thrombus; ce dernier envahit parfois la veine dans toute sa longueur et pénètre avec elle dans la cavité thoracique.

Le thrombus primitivement constitué par un caillot solide peut se liquéfier, la veine jugulaire est alors transformée en un large abcès cavitaire; ce dernier peut perforer la paroi veineuse et déterminer une périphlébite, qui est quelquefois disséquante. Que faire vis-à-vis de désordres aussi graves? Ne pas toucher inconsidérément à une veine thrombosée et *a fortiori* à un thrombus infecté est un précepte qu'on ne saurait suivre trop

scrupuleusement; cependant, pour la phlebite du sinus latéral, les lésions de certaines ostéites mastoïdiennes conduisent souvent sur la paroi dénudée du sinus, sinon même dans l'intérieur d'un sinus suppuré et perforé. Bon gré, mal gré, ce sinus est compris dans le champ opératoire, et la question n'est plus alors de savoir comment éviter ce sinus, mais comment le manipuler sans danger. M. Kummer croit, d'après son expérience, que dans ces cas la ligature de la veine jugulaire interne est une mesure de prudence qu'on ne regrettera pas d'avoir mise en œuvre. Cette ligature peut se faire à distance du foyer infectieux, dans de bonnes conditions d'asepsie; une fois faite elle permet de drainer sans danger le sinus suppuré, mesure précieuse contre la progression périphérique de la phlébite purulente; quant à la progression centrale, à travers la grande veine du cou, la ligature la rend impossible. Il est nécessaire de couper la veine entre deux ligatures afin de séparer entièrement le bout central du bout périphérique. Ce dernier étant infecté, sera ouvert et drainé, ou ce qui est encore mieux, extirpé.

Les troubles circulatoires consécutifs à la ligature de la veine jugulaire interne sont nuls, sauf dans des cas bien déterminés et tout à fait exceptionnels. La seule chose importante, pour des raisons faciles à comprendre, c'est de faire la ligature sur une paroi vasculaire encore intacte et éloignée de l'extrémité inférieure du thrombus. Si la thrombose atteint le tiers inférieur du cou, on ne sera souvent plus assez sûr de trouver une partie absolument saine de la jugulaire interne ; on fera mieux alors de renoncer à l'essai d'une ligature.

Ces réflexions sont appuyées sur sept observations personnelles, dont M. Kummer communique un résumé.

M. Bergalonne fait remarquer que le défaut d'asepsie du champ opératoire est la principale cause d'insuccès en cas de ligature des veines thrombosées au membre inférieur.

La séance est suivie d'une séance extraordinaire consacrée à la fin de la discussion sur les modifications des statuts proposés par M. Maillart à la séance du 8 janvier :

A l'article 22 *A*, après le mot « scientifique » ajouter :

Les lectures ne doivent pas durer plus de dix minutes.

Cette adjonction est adoptée.

A l'article 22, *C*, ajouter : *Il* (le bureau) *en convoquera au moins deux par an* (séances ordinaires supplémentaires) *en mai et en novembre pour la discussion de questions médicales désignées par lui au commencement de l'année et introduites au besoin par un ou deux rapporteurs qu'il nommera en même temps.*

M. Bard voudrait que cet article ne figurât pas dans les statuts, et ne fût qu'une simple décision de la Société. Les discussions médicales proposées par le bureau auraient lieu une ou deux fois par an, sans date fixe, au fur et à mesure que surgiraient des questions intéressantes.

M. L. REVILLIOD est d'avis de laisser à chaque membre la faculté de soumettre une question à la discussion générale. Il ne voit pas l'utilité de charger le bureau du choix du sujet ni de l'imposer à des rapporteurs. La question doit être assez importante pour venir d'elle même sur le tapis.

MM. PICOT, GAMPERT et J.-L. REVERDIN parlent dans le même sens.

L'ajournement indéfini proposé par M. Picot est rejeté, et la proposition de M. Maillart, amendée par M. Bard et formulée comme suit est adoptée :

Le Bureau est invité à mettre à l'ordre du jour deux fois par an la discussion de questions médicales désignées par lui et introduites au besoin par un ou deux rapporteurs qu'il nommera en même temps.

La *suppression des jetons de présence*, proposée par M. VALLETTE, trésorier, est adoptée.

M. CLAPARÈDE propose la nomination d'un *vice-secrétaire* (Adopté).

Séance du 30 janvier 1902, à l'Hôpital cantonal

Présidence de M. L. REVILLIOD, Président.

25 membres présents.

Le Président met aux voix une proposition de M. VALLETTE, demandant qu'on lise au Casino le procès-verbal de la séance précédente du Casino, et à l'Hôpital celui de la séance précédente de l'Hôpital, qu'à ces dernières on n'introduise que des questions scientifiques et que toute discussion administrative n'ait lieu qu'au Casino. (Adopté).

M. DE SEIGNEUX, présente un *kyste parovarique pédiculé*.

M. J.-L. REVERDIN présente une tumeur rare, un *épithéliome calcifié* qui a fait le sujet d'une communication de sa part au dernier *Congrès français de chirurgie*.

Le malade qui en était porteur était âgé de soixante ans et faisait remonter le début de son affection à sept ans en arrière; la tumeur avait pour siège la nuque : deux ans avant l'opération M. le Dr Sulzer avait vu le malade et alors la tumeur molle pateuse, mobile non adhérente à la peau, avait été considérée par lui comme un kyste dermoïde. Lorsque M. Reverdin examina le malade, elle formait une plaque circulaire bombée à la nuque, d'une consistance partout dure, mais particulièrement dans une zone où cette dureté faisait penser à de l'os ; d'autre part on trouvait les caractères d'un néoplasme malin : adhérences à la peau, mobilité très incomplète sur les parties profondes, vascularisation des téguments; il n'y avait pas d'engorgement ganglionnaire, il est vrai. On ne put faire un diagnostic précis. L'opération confirma l'existence d'adhérences aux tissus profonds, il fallut tailler en plein dans les muscles de la nuque. Sur la coupe on vit que la partie centrale de la masse était pier-

reuse, tandis que la périphérie était formée par de l'épithéliome ; c'était donc un épithéliome calcifié. L'examen histologique fait par M. Long, montra que l'on avait à faire en effet à la variété de tumeur étudiée par Malherbe, de Nantes, sous le nom d'épithéliome calcifié. L'infiltration des cellules épithéliales y est due principalement à du phosphate de chaux et à une moindre proportion de carbonate.

Ces tumeurs présentent des particularités nombreuses relativement à leur siège, à leur structure, à l'âge des sujets qui les portent (35 cas de la naissance à 50 ans), à leur bénignité ordinaire (2 cas de récidive seulement).

Pilliet avait déjà fait remarquer, en 1890, le siège fréquent de ces tumeurs sur le trajet d'une fente branchiale. M. J.-L. Reverdin qui en a rassemblé 53 observations, montre que, le plus souvent elles occupent les régions où se développent les kystes dermoïdes ; il rappelle que dans un cas de Malherbe, on trouva des poils dans la tumeur et il conclut que ces épithéliomes calcifiés se développent probablement aux dépens d'inclusions ectodermiques soit embryonnaires, soit traumatiques.

Il y a encore bien des inconnues relativement à ces tumeurs que M. le prof. Bard est disposé à interpréter comme des néoformations inflammatoires ; nous ne savons absolument pas en particulier pourquoi se fait l'infiltration de phosphate de chaux.

M. Muller, parle : 1° d'un cas de *corps étranger de l'utérus avec crises convulsives* ; 2° *d'un cas de déchirure du sphincter anal, de la paroi recto-vaginale et du périnée chez un nouveau né, par manœuvres obstétricales*. (Ces deux communications paraîtront dans la *Revue*).

M. Long, au nom de M. Wiki et au sien, expose un cas *d'intoxication par le gaz d'éclairage* (voir p. 172) et présente quelques préparations histologiques relatives à ce cas.

M. Patry communique un cas de *péritonite purulente généralisée* survenue 23 jours après une cure radicale de hernie étranglée. Laparotomie, drainage, guérison. Il attribue l'infection à un fil de soie dont il a constaté l'expulsion par un drain. (Paraîtra dans la *Revue*).

M. Kummer a traité un cas qui présente des analogies avec celui que vient de présenter M. Patry :

Femme de 58 ans opérée de hernie crurale droite étranglée. Une anse d'intestin grêle, étranglée et fortement tuméfiée, présente une couleur bleu foncé ; à la convexité de cette anse se trouve une place dépourvue de péritoine, mais une perforation ne paraît pas imminente ; quelques points de suture de Lembert sont placés à cet endroit, et l'intestin est rentré dans le ventre. La malade présente des symptômes de péritonite dans les jours qui suivent l'opération ; la plaie est rouverte, un liquide jaune louche s'écoule du péritoine, l'anse étranglée ne peut pas être retrouvée. Drainage de l'abdomen et pansement à plat. Les symptômes de péritonite se localisent du côté droit, pour disparaître entièrement peu à peu.

Quatre mois après l'herniotomie, la malade présente des symptômes d'obstruction intestinale chronique qui rendent une laparotomie nécessaire. Dans la fosse iliaque droite se trouve un écheveau inextricable d'intestin grêle. Anastomose de l'iléon avec le colon transverse. Amélioration passagère; réapparition de symptômes d'obstruction. Mort six mois après la herniotomie.

Dans ce cas les symptômes de péritonite, d'abord généralisée, ensuite localisée, doivent être, sans aucun doute, attribués à une infection provenant de l'anse d'intestin étranglée, et il aurait mieux valu ou bien réséquer cette anse, au moment de la herniotomie ou, au moins, ne pas la rentrer dans l'abdomen.

Quant à la péritonite observée dans le cas de M. Patry, M. Kummer serait disposé à la rattacher à la même étiologie, c'est-à-dire à une infection provenant de l'anse intestinale étranglée, plutôt qu'à un fil de suture infecté. Ce dernier peut avoir été secondairement contaminé par le pus intraabdominal, ce qui expliquerait son expulsion ultérieure.

Pour ce qui est de la question de la laparotomie en cas de péritonite généralisée, M. Kummer parle de trois cas opérés par lui ; tous les trois étaient des péritonites généralisées par suite de perforation de l'appendice. Deux des malades sont morts, une a guéri.

M. Lardy présente un tableau paru dans le *Daily Graphic,* qui montre la proportion des décès de l'*épidémie de variole* actuellement régnante à Londres, comparativement chez les vaccinés et les non vaccinés.

Il mentionne à ce propos quelques cas, qu'il a eu l'occasion d'observer en Turquie, d'évolution anormale de la variole, de récidive de la maladie et de vaccination positive six mois après une variole.

BIBLIOGRAPHIE

A. Combe. La nervosité chez l'enfant. Quatre conférences. Un vol. in-8 de 200 pages. Lausanne 1902, H. Mignot ; Paris, Fischbacher.

De ces quatre conférences, les trois premières ont été faites devant un public plus ou moins lettré, la quatrième était destinée aux étudiants en médecine; c'est dire que l'auteur, professeur de clinique infantile à l'Université de Lausanne, a traité les divers chapitres de son sujet sous des formes assez variées. La question du nervosisme infantile y est cependant exposée d'une façon très suivie et complète. Après une description des aspects si multiples de la nervosité observés dans le jeune âge, où elle semble devenir de plus en plus fréquente, M. Combe aborde l'étiologie de cette affection ; il s'attache surtout à l'étude de l'influence de l'héré-

dité, de l'état psychique et physique des deux parents au moment de la conception et de la mère pendant la grossesse. Il insiste sur les suites désastreuses que peuvent avoir pour l'enfant les intoxinations, les intoxications et tout particulièrement l'alcoolisme de ses auteurs et il cite les recherches expérimentales et les observations cliniques faites à ce sujet. L'influence des mêmes causes agissant sur l'enfant après la naissance, celle de l'auto-intoxication gastro-intestinale, les fautes commises dans l'éducation physique, intellectuelle ou morale, etc. sont successivement passées en revue. M. Combe consacre sa dernière conférence à la prophylaxie de la nervosité infantile héréditaire ou acquise ainsi qu'à son traitement par les moyens hygiéniques, éducatifs, physiques et médicamenteux. Il conclut en rappelant ces mots d'Erb : « Le seul bon côté de la nervosité, c'est qu'elle est guérissable ». Sans partager pour tous les cas l'optimisme du célèbre professeur allemand, nous croyons que la lutte sera toujours indiquée et pour l'entreprendre les médecins trouveront dans le petit livre de M. Combe beaucoup d'aperçus ingénieux et d'utiles directions dont ils pourront faire leur profit, non seulement pour le traitement des enfants sujets à la nervosité, mais souvent aussi pour celui des adultes atteints de la même affection. C. P.

COMBE, SCHOLDER et WEITH. — Les déviations de la colonne vertébrale dans les écoles de Lausanne. Broch. in 8 de 64 pages, avec 22 figures et 2 phototypies. Extr. des *Annales de médecine et de chirurgie infantiles*. 1901.

Ce beau travail, résultat d'une consciencieuse enquête faite dans les écoles de Lausanne, ne se prête guère, comme toutes les recherches statistiques, à l'analyse : disons seulement que M. Combe et ses deux collaborateurs et continuateurs ont examiné la colonne vertébrale de plus de 2500 enfants au point de vue des déviations qu'elle peut présenter; ils décrivent leurs procédés d'investigation et donnent leurs conclusions au sujet de chacune des variétés de déviations qu'ils ont examinées; ils en exposent l'étiologie et signalent entre autres, leurs relations avec le pied plat, le rachitisme et le goitre qui, comme la scoliose, peut être une maladie scolaire et a été constaté chez le quart des enfants inspectés. Ils étudient aussi l'influence du mobilier scolaire et de l'attitude pendant les leçons sur la déviation vertébrale. Il résulte en cette enquête que 23 % des sujets examinés présentaient de la scoliose. M. Combe donne en terminant une série de directions relatives à l'hygiène de l'école et destinées à faire disparaitre la scoliose du nombre des maladies scolaires.

C. P.

REBER. — Beiträge zur Geschichte der Medicin und der Pharmacie. II. Serie, Genève 1901. Imp. Ch. Eggimann & Cie.

L'infatigable auteur réunit, dans cette nouvelle série de ses contributions à l'histoire de la médecine et de la pharmacie, cinq articles déjà

publiés en 1900 et 1901 dans le *Correspondenz-Blatt für Schweizer Aerze* et relatifs à la syphilis au XVIe siècle, aux mesures contre la peste, au rôle du safran dans l'histoire, à l'histoire de la dysenterie et au serment professionnel des médecins et des barbiers au XVIe siècle. Il y ajoute des ordonnances pour les écoles, etc. relatives à la peste déjà publiées en 1901 dans les *Schweizerisches Archiv für Volkskunde* et un article inédit sur la taxe zuricoise des apothicaires en 1577 portant sur 725 drogues simples ou composées; beaucoup d'entre elles sont actuellement oubliées et l'auteur donne à leur sujet d'intéressants éclaircissements. La plupart de ces curieuses trouvailles historiques ont été faites dans les manuscrits du chancelier et apothicaire lucernois Cysat que les travaux de M. Reber ont tant contribué à faire connaître. C. P.

L. Steiner. — Wie die Javanen narcotisiren (Comment les Javanais pratiquent la narcose). Broch. in-8 de 9 p., avec une fig., ext. des *Archiv für Schiffs-und Tropen-Hygiene*, Band V, 1901.

Un indigène, prisonnier dans l'hôpital dont est chargé un médecin suisse, le Dr Steiner, à Surabaya (Java), avait endormi plusieurs de ses camarades par une méthode qui est, paraît-il, assez répandue dans certaines parties de l'île de Java comme remède contre la fatigue, le mal de tête et l'insomnie ; elle consiste dans la compression digitale appliquée sur les carotides internes derrière l'angle de la mâchoire. Le sommeil est obtenu en quelques minutes ; il dure un certain temps après que la compression a cessé ; quelquefois il est précédé de quelques contractions cloniques, de cyanose et de dilatation des veines de la face, sans aucun accident alarmant tel que l'incontinence ; le plus souvent il ne survient aucun phénomène du côté de la pupille ; l'insensibilité paraît complète et on put dans un cas ouvrir un bubon inguinal, sans que le patient perçût la moindre douleur. L'auteur a expérimenté la méthode chez trente Javanais, dont quatre seulement ne furent pas endormis.

Après avoir dit quelques mots sur les effets, connus depuis l'antiquité (Aristote), de la compression du cou à sa partie supérieure, dans la pendaison par exemple, M. Steiner discute brièvement le mode d'action de la compression et pense que le mécanisme en est complexe, que certainement la veine jugulaire est comprimée en même temps que l'artère et peut-être aussi, dans quelques cas, les nerfs vagues et la partie supérieure des sympathiques.

La méthode paraît sans dangers à condition que l'on prenne les précautions nécessaires (surveillance des troubles de la respiration et de la pupille) et que les sujets ne présentent pas de lésions des artères ou du cœur ; elle ne peut évidemment concourir avec les anesthésiques que nous possédons, mais pourrait peut-être avoir des applications en thérapeutique dans certain troubles cérébraux, maux de tête, vertiges, insomnie. J.-L. R.

Bourget et **Roux**. — La gastro-entérostomie au point de vue médical et chirurgical. Broch. in-8 de 51 pages, avec 4 figures Paris, 1902, Masson & Cie.

Cette intéressante monographie remplit le no 28 de l'*Œuvre médico-chirurgical* dirigé par le Dr Critzman et constitue une heureuse innovation dans cette collection, en réunissant sur la même question les résultats de l'expérience du médecin et de celle du chirurgien ; ce sont aux deux professeurs de cliniques médicale et chirurgicale de l'Université de Lausanne qu'en a été confiée la rédaction. M. Bourget y traite de l'exploration de l'estomac et de l'examen méthodique du fonctionnement de cet organe appliqués au diagnostic des sténoses pyloriques, des indications de la gastro-entérostomie, de ses suites, de ses résultats éloignés et du régime qui convient aux opérés. M. Roux parle des indications chirurgicales de l'opération et décrit minutieusement la manière de la pratiquer ; le procédé qu'il préfère, toutes les fois que l'état général du malade lui laisse le temps de l'exécuter, est le procédé en Y qu'il a le premier appliqué à la gastro-entérostomie postérieure. Il discute les résultats donnés par cette opération dans les divers cas où elle est indiquée, les procédés qui lui ont été ajoutés ou substitués et enfin ses contre-indications dans les cas de dyspepsie réellement nerveuse. C. P.

G. **Morache**. — Le mariage ; étude de sociologie et de médecine légale. Un vol. in-8 de 291 pages, Paris, 1902, F. Alcan.

Le titre seul de ce livre suffit à indiquer ce qu'il renferme ; M. Morache. professeur de médecine légale à la Faculté de Bordeaux, y fait d'abord l'histoire de l'institution du mariage, puis il en expose les conditions qu'ont faites à celui-ci les diverses législations ; il étudie ensuite les questions relatives à la nullité du mariage, à la séparation de corps et au divorce, au sujet desquelles l'avis du médecin légiste est si souvent demandé. Les derniers chapitres sont consacrés à la pathologie de l'union conjugale (affections contagieuses et nerveuses), à l'impuissance, à la stérilité, enfin aux avantages du mariage au point de vue hygiénique et social. Ce livre, très bien écrit et dans un esprit très sérieux, sera pour les médecins, comme pour les juristes, une lecture à la fois profitable et intéressante. C. P.

P. **Le Gendre** et G. **Lepage**. — Le médecin dans la société contemporaine ; conférences de déontologie. Un vol. in-16 de 218 pages. Paris, 1902, Masson & Cie.

Ce volume reproduit les conférences que les auteurs, l'un médecin, l'autre accoucheur des hôpitaux de Paris, ont faites depuis trois ans à titre de cours libre. Leur but a été d'enseigner aux étudiants en médecine ce que doit être la profession médicale et de leur signaler

les dangers qui la menacent. Ils passent en revue les difficultés que rencontre le jeune médecin, les qualités physiques, intellectuelles et morales qui lui sont nécessaires pour réussir, ses devoirs envers ses malades et ses confrères, ses rapports avec ses auxiliaires (pharmaciens, sages-femmes), les questions si délicates relatives aux honoraires, les obligations imposées au praticien par la loi, les problèmes soulevés par le secret médical. Quelques conférences sont consacrées aux relations du médecin avec les pouvoirs publics et les municipalités au point de vue de l'hygiène et de l'assistance, avec les collectivités telles que les sociétés de secours mutuels, les compagnies d'assurances, etc. Une étude des causes de l'encombrement professionnel et des remèdes à y apporter sert de transition à l'énumération des avantages que fournissent au médecin les nombreuses associations médicales de bienfaisance, de prévoyance et de défense professionnelle qui existent en France. Nous ne pouvons que recommander aux débutants la lecture de ce petit ouvrage qui intéressera également les médecins plus âgés.

—

L.-H. Thoinot et E.-J. Masselin. — Précis de Microbie : Technique et microbes pathogènes, 4e édition, revue et augmentée. 1 vol. in-16 diamant, de 716 p. avec 210 fig. dont 20 en couleurs. Paris 1902, Masson et Co.

Ce petit ouvrage, dû à la collaboration de M. Thoinot, prof. agrégé à la Faculté de Paris et médecin des hôpitaux et de M. Masselin, médecin-vétérinaire, est arrivé à sa quatrième édition. La faveur qu'il a rencontrée jusqu'ici auprès des étudiants et du public médical est certainement acquise à cette nouvelle édition, qui a été remaniée complètement, et pour laquelle sont mises à profit les récentes découvertes microbiologiques. Le cadre est resté le même, et les auteurs ont tenu encore à se borner aux notions élémentaires et pratiques qui s'apprennent au laboratoire et sont indispensables à tout médecin ou vétérinaire, mais le livre a subi une refonte presque complète : on trouvera dans la première partie, en particulier, consacrée à la technique, des méthodes absolument nouvelles pour la culture des anaérobies et des colorations microbiennes. La deuxième partie qui traite des maladies microbiennes a reçu aussi des additions importantes, telles que les chapitres des pasteurelloses, des piroplasmoses, des levures pathogènes, des trypanosomes, etc. Le précis s'est en outre enrichi de nouvelles figures en grand nombre ; les appareils de laboratoire ont été dessinés d'après nature; les cultures et préparations appartiennent aux collections de l'Institut Pasteur.

VARIÉTÉS

NECROLOGIE. — Le Dr J.-B. BONVIN. — Les médecins de Sion sont fortement éprouvés depuis une année. La tombe du Dr Pitteloud est à peine fermée depuis quelques mois, qu'une nouvelle est ouverte, pour recevoir la dépouille mortelle de M. le Dr Jean-Baptiste Bonvin. Nous croirions manquer à notre devoir de confrère si nous ne retracions pas, dans quelques lignes, la vie de cet homme de bien, de ce médecin dévoué et de ce père de famille modèle.

M. Jean-Baptiste Bonvin est né à Sion, le 12 octobre 1822. Fils de notaire, il fit ses études au collège de Sion, et prit en 1844 le chemin de Munich pour y étudier la médecine. Il y passa quatre années, voué entièrement à ses études, et ne faisant partie d'aucun *Korpsstudenten*. C'était en un mot, un solitaire qui avait la force et l'énergie de se guider tout seul. Rentré en 1848 dans son pays, il subit en septembre son examen cantonal avec la note « très satisfaisant » et alla se fixer à Sierre, son frère aîné exerçant déjà la médecine à Sion. A cette époque, il n'y avait pas de pharmacie à Sierre et le docteur était à la fois médecin et pharmacien, en vertu de la loi sanitaire.

Abondance de bien
Ne nuit rien.

M. Bonvin, par son exactitude et son dévouement, se fit assez vite une renommée bien méritée, qui lui attira la clientèle d'nne grande partie du Haut-Valais. Cette époque de sa vie fut rude et pénible. Seul dans ce grand district de Sierre, notre ami dut courir nuit et jour, s'endormant bien sonvent sur les véhicules non capitonnés de nos paysans.

Malgré toutes ses occupations, M. Bonvin s'avisa un jour d'étudier l'art dentaire, pour éviter à ses concitoyens les voyages à Lausanne ou à Vevey. Il fit venir chez lui un dentiste et le garda plusieurs mois, pour apprendre cet art nouveau. Bien des personnes lui doivent de la reconnaissance pour la blancheur de leurs dents.

En 1875, notre confrère quittait Sierre pour s'établir à Sion. Il pensait sans doute que la clientèle serait moins pénible dans la capitale. Vaine illusion..., le paysan n'abandonne pas son homme, qui est à son service à toute heure et qui est à la fois médecin, agriculteur et viticulteur. M. Bonvin resta médecin des campagnes en prenant un peu plus souvent des leçons d'équitation sur nos mulets. Un jour, en revenant du village d'Ayent, dans une pente un peu raide, la monture jeta notre docteur pardessus ses oreilles; une fracture de l'avant-bras fut heureusement la seule lésion de cette chute. En 1895, notre ami tomba d'une échelle et se cassa le col du fémur. Il en guérit après quatre mois de lit et de repos en

chambre, et ne garda de son accident qu'une légère claudication, résultat du raccourcissement. Guéri, il reprit le chemin des villages.

Citons une anecdote de ses nombreuses courses : En passant un jour dans un hameau, on l'appelle chez une femme : Position transversale, procidence du bras; version impossible; mort du fœtus. Notre docteur était sans instruments, il fit l'embryotomie avec son couteau de poche, et la femme fut sauvée; on ne connaissait pas encore l'antisepsie de Lister et M. Bonvin a pu se dire comme Ambroise Paré : « Je la pansai, Dieu la guarit ».

Médecin du district de Sierre pendant son séjour dans cette localité, il devint plus tard médecin du district de Conthey et fut pendant une assez longue période membre du Conseil de santé. Il fut chargé trois fois du cours des sages-femmes en langue allemande, et s'acquitta de cette tâche en praticien expérimenté.

En septembre dernier, le cœur de cette nature de fer devint tout à coup en délire, puis resta irrégulier. M. Bonvin se remit un peu et revit quelques malades. Le 24 janvier au soir, il tomba de sa chaise et fut paralysé de la langue et du côté droit instantanément. Une embolie cérébrale mit fin à cette vie, si active et si bien remplie, dans l'espace de neuf jours. Notre ami expira le 1er février au soir, après une longue agonie.

M. Bonvin laisse un fils, le père Louis, qui, en vertu de la Constitution fédérale, ne peut pas exercer son ministère sur le sol qui l'a vu naître. Il est à Buffalo, instruit la jeunesse et s'occupe de musique sacrée. Il n'a eu, ni la consolation d'embrasser son père mourant, ni la satisfaction de le bénir. Qu'il reçoive dans ces lignes l'expression de nos sentiments de profonde condoléance.

Sion, 6 février 1902. Dr Bonvin, Charles-Louis.

Prix universitaires. — La distribution des prix de l'Université de Genève a eu lieu le 25 janvier dernier. Les *Prix Bizot* (rapporteur M. le prof. D'Espine) a été décerné à MM. les Drs Henri Revillion et Amédée Pugnat pour un mémoire intitulé : Etude critique du procédé clinique d'appréciation de la perméabilité rénale. Le *Prix de la Faculté de médecine* (rapporteur M. le prof. Cristiani), pour lequel s'étaient présentés quatre concurrents, a été décerné à M. le Dr Amédée Pugnat pour sa thèse inaugurale intitulée : Biologie de la cellule nerveuse.

Thèses de Genève. — Dans la liste des Thèses de la faculté de Genève publiées dans notre précédent numéro, la thèse de M. le Dr G. Muller doit être attribuée à l'année 1900 et la suivante a été omise :

F. Kuhn. Des kératites et de leur traitement, 1901.

Congrès de Gynécologie et d'Obstétrique. — La quatrième session se tiendra à *Rome du 15 au 21 Septembre* 1902 ; le comité d'organisation est présidé par M. le Prof. E. Pasquali. MM. les Prof. Mangiagalli et Morisani président les sections de gynécologie et d'obstétrique. Le secrétaire général est M. le Prof. E. Pestalozza (Via Alfani, 60, Florence), et le trésorier M. le Prof. F. de la Torre (Via Venti Settembre, 8, Rome.)

M. le Dr Betrix, à Genève, est secrétaire pour la Suisse.

La cotisation, qui peut être adressée aux secrétaires nationaux, est de vingt-cinq francs ; elle donne droit aux comptes-rendus imprimés. Les dames appartenant aux familles des membres du Congrès seront admises aux fêtes et pourront profiter des facilités espérées des chemins de fer italiens moyennant une cotisation de dix francs. Les rapports seront envoyés en août aux membres inscrits.

Les questions posées au Congrès seront : 1. *Des indications médicales de la provocation à l'accouchement.* — 2. *De l'hystérectomie dans le traitement de l'infection puerpérale.* — 3. *De la tuberculose génitale.* — 4. *Le traitement chirurgical du cancer de l'utérus.*

—

Congrès égyptien de médecine. — Nous avons déjà annoncé (1901, p. 642) la réunion de ce Congrès au Caire ; la date vient d'en être légèrement modifiée, il aura lieu du 19 au 23 décembre 1902. M. le prof. Auguste Reverdin, (15, rue du Général Dufour, à Genève), que le comité du congrès a prié de bien vouloir se charger de la présidence du comité national suisse, se tient à la disposition de ceux de ses collègues qui désireront prendre part au Congrès et leur fournira, sur leur demande, programmes et bulletins d'adhésion.

—

ÉTUDIANTS EN MÉDECINE DE LA SUISSE

Semestre d'hiver 1901-1902

	SUISSES du canton		SUISSES d'autres cantons		ÉTRANGERS		TOTAL
	Messieurs	Dames	Messieurs	Dames	Messieurs	Dames	
Bale	53	1	79	4	10	—	147
Berne	62	1	76	3	36	279	457
Genève	32	1	61	1	104	197	396
Lausanne	41	—	20	—	41	100	202
Zurich	52	5	124	4	37	69	291
					Total...		1493

Bâle, 11 auditeurs. *Berne*, 10 auditeurs (dont 4 dames). *Genève*, 8 auditeurs (dont 2 dames) et 28 élèves et 2 auditeurs de l'École dentaire. *Lausanne*, 4 auditeurs *Zurich*, 10 auditeurs (dont 1 dame) et 22 élèves (dont 4 dames) de l'École dentaire.

—

Caisse de secours des médecins suisses. — Dons reçus en janvier 1902

Argovie. — Drs H. Bircher fr. 20. — W. Isler fr. 10 (30).
Bâle-Ville. — Drs A. Hägler fr. 20. — R. M. 100. — P. V. 40. — Anonyme fr. 20. — Tramer fr. 25. — F. Baumann fr. 10 (215)
Bâle-Campagne. — Dr Handschin fr. 10 (10)
Berne. — Drs G. Jonquière fr. 20. — W. Lindt fr. 30. — de Speyr prof. fr. 20. — V. Surbeck fr. 10. — Tavel prof. fr. 30. — A. Wyttenbach fr. 20. — W. Krebs fr. 10. — J. Studer fr. 10. — L. Schnipbach fr. 20. — W. Wille fr. 20 (190).
St-Gall. — Drs J. Kuhn fr. 50. — Wartmann fr. 20 (70).
Genève. — Drs Haltenhoff prof. fr. 30. — Lombard fr. 20 (50).
Grisons. — Drs E. Köhl fr. 10. — Doenz fr. 10. — F. Buol fr. 10 (30).
Lucerne. — Dr A. Vogel fr. 20 (20).
Neuchatel. — Drs R. Ronca fr. 10. — O. Meyer fr. 10 (20).
Schaffhouse. — Dr G. Stierlin fr. 5 (5).
Schwyz. — Dr Z. Fassbind fr. 10 (10).
Soleure. — Dr L. Greppin fr. 20 (20).
Tessin. — Dr F. Zbinden fr. 10 (10).
Thurgovie. — Dr E. Haffter fr. 100 (100).
Valais. — Dr Pometta fr. 10 (10).
Vaud. — Dr Mercier fr. 30 (30).
Zoug. — Dr Hürlimann fr. 20 (20).
Zurich. — Drs Egli-Sinclair fr. 20. — Anonyme fr. 20. — Meyer fr. 10. — H. Meyer-Rueg fr. 19.35. — Schlatter prof. fr. 20. — R. Seitz fr. 20. — Wyss prof. fr. 20. — R. Ganz fr. 5 (134.35)
Pro Divers. — Dr E. Hess, Bey au Caire par Mons. le Dr Th. Reinhard fr. 25. — Legs de feu M. le Dr Rob. Ronus, de Bâle fr. 1000. — De la société par actions ci-devant C. F. Hansmann à St Gall fr. 300 (1325).

Ensemble fr. 2299,35

De plus pour la *fondation Burckhardt-Baader :*

St-Gall. — Dr Wartmann fr. 10 (10).
Zurich. — Dr Meyer fr. 10. — Anonyme fr. 20 (30).

Ensemble fr. 40

Bâle, le 1er février 1902. *Le Caissier*, Dr P. Vonder Mühll, *Aeschengraben, 20.*

OUVRAGES REÇUS. — A. Castex, chargé du cours de laryngologie à la faculté de Paris. — Maladies de la voix ; un vol. in-8 de 314 p. avec 49 fig. Paris 1902, C. Naud.

H. Bocquillon-Limousin. — Formulaire des médicaments nouveaux pour 1902 ; un vol. in-18 de 322 p. avec une introduction du Dr Huchard. Paris 1902. J.-B. Baillière et fils.

F. Roux et Lemanski. — Formulaire aide-mémoire de la Faculté de médecine et des hôpitaux de Paris, 5e éditon ; un vol. in-18 de 530 pages. Paris 1902. Steinheil.

Saulieu et Dubois. — Conférences pour l'internat des hôpitaux de Paris. Fasc. VI (crâne et face), broch. in-8 de 48 p. Paris 1901. J.-B. Baillière et fils.

Bulletin de la Société belge d'ophtalmologie no 11. Compte rendu analytique des communications faites à la dixième réunion de la Société le 24 novembre 1901. Broch. in-8 de 64 p. Bruxelles, imp. Ch. Vande-Weghe.

Erratum au no de janvier 1902. — Page 76, ligne 18, *au lieu de :* résection, *lisez :* désarticulation.

Genève. — Imp. Ch. Eggimann & Cie, Pélisserie, 18

XXIIme ANNEE. — N° 3. 20 MARS 1902.

REVUE MÉDICALE
DE LA SUISSE ROMANDE

TRAVAUX ORIGINAUX

Etude clinique sur l'emploi de la spartéine.

Par le Dr THOMAS.

La spartéine a eu comme beaucoup d'autres médicaments son heure de vogue ; elle parait actuellement plutôt délaissée, du moins en Allemagne. Les auteurs du chapitre des maladies du cœur, dans la nouvelle encyclopédie de Nothnagel, la passent sous silence. En France, elle a encore droit de cité, bien que de certains côtés sa valeur soit ou contestée ou regardée comme médiocre. Et pourtant, comme le dit si justement Potain, il n'y a pas de ressource qu'on peut négliger lorsqu'il s'agit d'affections qui, comme celles du cœur, obligent à une lutte souvent si longue et si difficile.

Dans une précédente étude[1], j'ai cherché à démontrer que la spartéine augmente chez l'animal normal la pression artérielle, ralentit les pulsations et ceci par une action directe sur le myocarde ; j'ajoutais qu'on peut exclure toute influence du vague, mais qu'on ne doit pas éliminer complètement l'action vaso-motrice.

Les auteurs consultés sont tous d'accord pour reconnaître à ce médicament une rapidité d'action qui peut être utile dans bien des cas ; Garand seul lui dénie tout effet favorable ; ses essais ont porté sur des sujets malades depuis longtemps et en état d'asystolie confirmée.

La diurèse est l'effet observé le plus souvent ; elle serait due à l'augmentation de pression ; en tout cas on ne la constate que peu ou pas chez l'individu sain. Les symptômes subjectifs, la sténocardie, les palpitations, l'angoisse précordiale sont

[1] THOMAS, Etude expérimentale sur l'action de la spartéine, *Rev. méd, de la Suisse rom.*, déc. 1899, p. 725.

en général améliorés ; Clarke mentionne à cet égard deux cas de maladie de Basedow déjà traités sans succès, et dans lesquels à la suite de l'administration de la spartéine, le pouls tombe de 132 à 72, le gonflement de la thyroïde diminua ainsi que les troubles nerveux. La dyspnée ayant pour origine la fatigue du cœur droit, fut aussi diminuée.

L'élévation de la pression artérielle dans les affections cardiaques est admise par G. Sée, Lewaschew, Clarke, Glusinsky, par ce dernier avec quelques réserves ; il est du reste difficile de se rendre compte des affirmations des auteurs, les instruments employés étant différents et la valeur des mensurations sphygmanométriques étant sujette à caution.

La régularisation du cœur et son ralentissement sont mentionnés par plusieurs ; Barié, quoique moins affirmatif, les admet ainsi que Huchard. Lorsque le cœur est très excité ou excitable, cette action peut être utile ; Clarke ajoute que la systole n'est pas prolongée d'une manière excessive, fait intéressant au point de vue spécial de l'insuffisance aortique.

C'est l'action sur le myocarde qui a surtout fait l'objet des recherches antérieures aux miennes ; G. Sée estimait qu'elle est nulle et dénie à la spartéine tout effet utile au cours de l'asystolie ; Barié, au contraire, réserve l'emploi de ce médicament pour les cas de myocardites aigue et surtout chronique. Potain ne se prononce pas d'une manière absolue sur ce sujet ; Clarke n'a rien obtenu de la spartéine dans la dégénérescence graisseuse et les modifications intenses du muscle cardiaque ; Prior partage la même opinion. Huchard, s'appuyant sur les conclusions expérimentales de Laborde et sa propre expérience, estime que l'action de la spartéine est très limitée quant à l'asystolie avec hydropisies et congestions viscérales. Il en a obtenu de bons effets dans l'insuffisance mitrale avec arythmie, au début de l'asystolie ou pour renforcer l'action de la digitale. Il n'a pas observé d'effets cumulatifs, son action est rapide. D'une manière générale, les auteurs admettent que ce médicament a une action rapide, pas très durable, non cumulative, et peut remplacer la digitale lorsque cette dernière échoue ou lorsqu'il faut épargner le temps.

Avant de passer à l'examen de mes observations, il ne me semble pas inutile de rappeler deux ordres de faits qui ont leur importance, lorsqu'il s'agit, comme dans le cas particulier, de juger la valeur d'un médicament cardiaque.

En premier lieu et c'était là un des thèmes favoris de l'enseignement de mon excellent maître, M. le prof. Revilliod. le médecin, en présence de l'asystolie chronique ou à répétition, doit avant tout se préoccuper de l'état de la circulation périphérique. Il est en effet impossible de concevoir comment chez un individu dont le système veineux est gorgé de sang, le foie, les reins, les poumons ultra-congestionnés, un médicament à action spécialisée sur le myocarde pourra agir seul. Il faut lever la barrière des œdèmes, provoquer la diurèse, établir par des évacuations répétées un meilleur équilibre de la circulation périphérique avant d'agir sur le muscle fatigué. C'est surtout dans de telles circonstances qu'on peut juger si vraiment un médicament a des propriétés renforçantes du muscle cardiaque. Sans doute il est des cas où la digitale ou la digitaline, à dose forte et unique, produit une véritable débâcle urinaire qui sèche pour ainsi dire le malade et le remet sur pied, mais combien de fois n'échoue-t-on pas? C'est un des problèmes les plus difficiles que d'apprécier avec quelque exactitude le taux de résistance du cœur et sa valeur dynamique. D'ailleurs l'asystolique fabrique des poisons de tout genre et les élimine peu ou mal. Ceux-ci à leur tour réagissent sur le système circulatoire et les organes qui en dépendent. L'influence si manifeste du repos, de la diète lactée, des purgatifs et des mouchetutres en est bien la preuve, et souvent ces simples précautions suffisent pour assurer au cœur un meilleur fonctionnement. On se hâte trop de conclure à la dégénérescence des fibres musculaires, lésion qui est évidemment au-dessus de nos moyens d'action, et l'on court le risque de négliger l'état des organes en relation fonctionnelle avec le cœur.

En second lieu, dans plusieurs publications successives, M. le prof. Bard a attiré l'attention sur l'existence, au cours des affections cardiaques, de poussées inflammatoires ayant leur siège sur l'endocarde, le myocarde, les vaisseaux et particulièrement l'aorte. Il est certain que de telles lésions doivent avoir un effet nuisible sur le fonctionnement du cœur. En outre le même auteur a insisté sur le développement dans des conditions semblables d'inflammations interstitielles, de viscéralites portant sur divers organes : poumon, foie, reins, peau, etc. Quelle que soit l'opinion que l'on puisse avoir sur l'origine et le processus de ces altérations anatomiques, il faut en retenir toute l'importance au point de vue de la genèse et de la mar-

che de l'asystolie, et naturellement la thérapeutique doit en tenir grand compte.

I

Les malades dont les observations suivront proviennent tous de la clinique de M. le prof. Bard et ont été suivis pendant les dix-huit mois que j'y ai passés comme adjoint. Quelques-uns m'étaient déjà connus par des séjours antérieurs. On s'étonnera peut-être de ne pas trouver de mensurations de la pression artérielle ni de tracés du pouls ; je n'ai pas toujours eu tout le temps nécessaire pour m'occuper de ces questions secondaires, mais qui néanmoins ont une certaine importance et me suis contenté d'une observation personnelle aussi exacte que possible. Par la nature et l'étendue des lésions, la grande majorité de ces malades formait ce stock d'incurables habitués de tout service hospitalier et bon nombre d'entre eux présentaient des accidents graves. A part un cas de myocardie aigüe avec thromboses multiples et un cas d'endocardite infectieuse, je n'ai eu à faire qu'à des cas chroniques.

Passons maintenant à la description des résultats obtenus.

La diurèse a été fréquemment observée ; elle n'atteint pas dans mes cas, de chiffre supérieur à trois litres ; sous ce rapport, la spartéine est bien inférieure à la théobromine (obs. VIII) qui, surtout dans les cas compliqués d'hépatite chronique, donne de bien meilleurs résultats. Quant à la durée de cette action, elle dépend entièrement, comme on pouvait le prévoir, de l'influence exercée par le médicament sur le cœur, il en est de même de la date de son apparition. Au point de vue de l'albuminurie, je n'ai rien constaté de particulier. J'ai noté dans trois cas (obs. III, VI, VII), une prédominance marquée de l'action de la spartéine sur celle de la digitale.

En ce qui concerne les manifestations du cœur proprement dit, on obtient en général les effets suivants : régularisation des battements, renforcement des contractions, diminution marquée de la dilatation. Suivant l'état du cœur ces phénomènes seront naturellement plus ou moins intenses et surtout plus ou moins durables ; deux cas de symphyse du péricarde, dans lesquels le trouble dépendait plus de l'entrave apportée à la contraction que d'altérations du muscle cardiaque, ont montré les résultats les plus favorables, ce qui concorde bien avec les opinions précédemment émises.

La rapidité avec laquelle ces sympômes heureux se développent, est aussi sujette à beaucoup de variations ; il est d'ailleurs reconnu que certains cas d'asystolie ou plutôt certaines périodes de ce syndrôme, sont plus justiciables de la saignée locale ou générale, de l'emploi des stimulants tels que l'acétate d'ammoniaque et le camphre, que de l'intervention par les médicaments cardiaques.

Mes observations me portent à croire que la spartéine peut être employée avec plus de succès, lorsqu'on a un certain temps devant soi que lorsqu'il faut agir vite. Il est vrai que je ne possède point une expérience complète, n'ayant pas employé cette substance dans des cas de défaillance cardiaque subite, telle qu'on peut l'observer dans la grippe et la pneumonie.

Je ne puis pas donner d'indication précise sur l'influence exercée par la spartéine sur les vaso-moteurs ; elle est démontrée expérimentalement, mais chez l'homme, il aurait fallu, pour en donner des preuves acceptables, disposer de plus de temps que je n'en ai eu. On sait bien par l'exemple de la digitale que cette action peut être préjudiciable si le cœur est très dégénéré, mais à ce moment il n'y a plus à compter sur aucun médicament cardiaque.

J'ai déjà mentionné plus haut deux cas de maladie de Basedow traités avec succès par la spartéine ; voici une observation de tachycardie peut-être de la même origine et qui n'a été modifiée en rien par son emploi.

Obs. I. — M. Henri 20 ans, entré à l'hôpital le 9 mars, sorti le 23 avril 1900.

Il est admis pour une pneumonie droite qui défervesce normalement au septième jour ; le pouls présente à ce moment ses caractères habituels, mais ne tarde pas à s'accélérer beaucoup ; en outre le sujet, non éthylique, est très nerveux, impressionnable ; le cou est gros avec battements artériels ; les paupières présentent un tremblement rythmique. La spartéine, à la dose de 0,10 à 0,15 administrée en injections sous-cutanées pendant neuf jours, n'a pas modifié les conditions du pouls ; au départ cependant la tachycardie était moins forte, les autres symptômes restant identiques.

Si l'on veut comparer maintenant les effets de la spartéine, avec ceux de la digitale, je n'aurais qu'à répéter ce qu'en ont dit les auteurs ; ils sont moins intenses, souvent moins durables, mais on n'observe pas d'action cumulative ni de symptômes indiquant une intoxication ; je me suis déjà expliqué sur la

question de rapidité d'action. Il est cependant un point sur lequel je crois utile d'insister ; dans leurs expériences, Cushny et Matthews avaient observé (il est vrai à la suite de doses fortes : 0,25 par kilog. d'animal) que le phrénique devenait moins excitable et que la respiration était difficile, lente et par à-coup. Je n'ai pas eu au moment de mes recherches expérimentales, l'occasion de faire une remarque semblable, mais depuis lors, j'ai cru constater chez des cardiaques où pathogéniquement domine l'élément pulmonaire (asthme, bronchite chronique), que la respiration ne s'améliorait pas aussi nettement que le cœur. Je puis citer en particulier le cas d'une dame de 65 ans, suivie depuis plusieurs années et atteinte de myocardite et de bronchite chroniques. Alors que dans des périodes antérieures, la circulation avait été très améliorée par la spartéine, à la suite de l'emploi de cette dernière à la dose de 1 gr. pour trois jours, éclata un accès de dyspnée intense suivi très rapidement par un véritable état de folie cardiaque. Ces accidents n'eurent qu'une durée éphémère, le cœur, depuis lors, est dans un état beaucoup plus satisfaisant que par le passé. Il est souvent difficile de conclure des effets à la cause ; je pense qu'en tout cas, ce fait doit engager à ne pas dépasser les doses que j'indiquerai plus loin.

Obs. II. (résumée). — X., homme de peine, 39 ans, a fait trois séjours antérieurs à l'hôpital pour délirium tremens avec érysipèle en 1887, début d'asystolie en 1898, asystolie et insuffisance mitrale (?) en 1898 et 1899. Ethylisme avéré. Quatrième séjour, janvier 1900. Diagnostic clinique : Emphysème, myocardite chronique, hépatite chronique, arythmie très prononcée ; dyspnée, œdème malléolaire, oligurie sans albuminurie. Traitement : Repos au lit, régime lacté. L'état s'améliore diurèse meilleure ; sulfate de spartéine en solution à la dose de 0,20 par jour. Le malade se traite très irrégulièrement, suit mal son régime ; les effets de la spartéine sont très médiocres à tous les points de vue, la dyspnée en particulier ne subit aucune modification appréciable.

Obs. III. — Y., boucher, 54 ans.
Fortes attaques de rhumatisme articulaire aigu en 1884 et 1885 ; on constate à cette époque une lésion cardiaque ; éthylisme professionnel accentué même au dire du malade ; plusieurs bronchites avec expectoration sanglante ; une ascite se développe quatre à cinq mois avant l'entrée, et est suivie d'un œdème des membres inférieurs.

A l'entrée à l'hôpital le 11 janvier 1900 : Cyanose de la face et des membres, subictère des conjonctives ; énorme ascite et œdème de toute l'étendue des membres inférieurs. Paracentèse immédiate de 11 litres ; on cons-

tate un gros foie, dur; cœur agrandi, dilaté, à faibles contractions, gros souffle systolique à la pointe, œdème pulmonaire. L'état s'améliore un peu par le traitement classique; la diurèse se produit jusqu'à 2500 gr. le 20 janvier avec la théobromine, mais ne dure pas; la spartéine à la dose de 1,0 pour trois jours, améliore l'état du cœur dont les contractions sont beaucoup meilleures. Cette amélioration est courte, les mêmes symptômes se reproduisent, malgré une nouvelle paracentèse de 4 litres et l'emploi de la digitale. Mort le 1 février 1900. Autopsie refusée.

Obs. IV. — S. S., polisseuse 60 ans.

Ancienne péritonite puerpérale en 1881 ; quatre autres séjours à l'hôpital pour albuminurie, œdème, hypertrophie du foie, albuminurie abondante, dilatation du cœur, arythmie. L'état de la malade est en général amélioré par les sangsues, les purgations, le régime lacté, les ventouses sèches, la théobromine.

Elle rentre à l'hôpital le 6 mars 1900 dans un état de grande faiblesse générale ; anasarque, ascite, œdème pulmonaire, cyanose, cœur agrandi, arythmique, souffle systolique léger à la pointe sans propagation, foie hypertrophié, pas de pouls veineux, pouls gauche plus faible que le droit.

Le régime lacté, le repos, la théobromine, puis la digitaline de Mialhe (30 gouttes en une dose) améliorent un peu la situation, mais la diurèse ne dure pas ; du 16 au 19 puis du 20 au 23 mars on administre la spartéine en solution de 0,30 par jour; le cœur est beaucoup plus régulier, les bruits sont nets, le pouls, bien tenu, est à 88. Défaillance subite le 23 et mort le même soir.

A l'autopsie : Hypertrophie et dilatation généralisée du cœur, surtout des cavités droites ; orifices normaux. Hépatite interstitielle prononcée; adhérences multiples des poumons ; pneumonie et pleurésie fibrineuses du poumon gauche, lobe moyen, sclérose du lobe inférieur ; périsplénite ; rétraction cicatricielle du rein gauche, hypérémie par stase des deux reins.

Obs. V. — T. T., journalière 58 ans.

Premier séjour à l'hôpital en 1899 pour un emphysème généralisé avec cyanose et forte arythmie, elle sort améliorée.

A sa seconde entrée, le 19 février 1900, forte dyspnée, crachats rouillés, œdème pulmonaire aux deux bases, sibilances et rhonchi ; anasarque de toute la moitié inférieure du corps; forte cyanose ; dilatation étendue du cœur, arythmie considérable, pouls très faible ; foie gros ; oligurie, albuminurie, urobilinurie. Légère amélioration par la caféine. Injection de spartéine 0,15 par jour pendant cinq jours ; diurèse meilleure, l'urine passe de 500 à 1000 gr., le deuxième jour du traitement ; le cœur est un peu plus énergique, mais l'amélioration est de courte durée. Mort le 28 février 1900. Autopsie refusée.

Obs. VI. — K. X., 39 ans brasseur.

Attaque de rhumatisme articulaire aigû à l'âge de 29 ans, de longue durée. Quatre séjours à l'hôpital de 1893 à 1895, est aussi suivi en ville; arythmie, palpitations, cyanose, souffle systolique à la pointe, œdème des membres inférieurs, gros foie, albuminurie ; s'améliore chaque fois.

On constate à sa rentrée à l'hôpital le 17 février 1900 : forte dyspnée, cyanose de la face, subictère des conjonctives, congestion et œdème pulmonaires ; matité cardiaque très augmentée ; souffle systolique fort à la pointe, plus doux à la tricuspïde, grande arythmie, pouls veineux; dilatation de l'estomac ; hypertrophie du foie qui dépasse le rebord costal de six travers de doigt. Du 20 au 25 février, quatre injections de spartéine par jour, de 0,05 chaque ; la diurèse passe 500 cc. à 1500 cc. ; le cœur est beaucoup plus régulier, le foie ne dépasse plus que de trois travers, le souffle mitral s'entend mieux. Plus tard le malade est traité par l'infusion de digitale, la diurèse est plus intense, mais ne dure pas. Retour des symptômes, aggravation progressive, mort brusque le 19 avril à la suite d'une syncope.

Obs. VII. — F. L., ébéniste, 63 ans ; entré le 29 mars 1900.

Pas d'antécédents, sauf une dyspnée progressive à l'arrivée, congestion et œdème pulmonaires, bruits du cœur assourdis, contractions irrégulières œdème des malléoles, diurèse faible 500 cc., sans albuminurie. Diagnostic : polysclérose viscérale, myocardite prédominante, néphrite masquée (prof. Bard). Essai avec la digitale, diurèse moyenne, peu d'effet sur le cœur ; du 9 au 14 mars, spartéine en potion ; 0,40 par jour ; la diurèse se maintient régulière 2000 cc. ; les symptômes subjectifs disparaissent, l'œdème se dissipe, les contractions du cœur sont plus puissantes et un peu plus régulières. Du 16 au 19 mars spartéine en injections de 0,05 chaque, trois par jour ; la diurèse va à 3500 cc., l'amélioration continue, puis cesse, Essai de la digitale puis de la digitaline, un granule tous les deux jours. effets médiocres ; on emploi de nouveau la spartéine une pilule de 0,05 par jour, associée à la théobromine (0,50) du 25 mai au 7 juin ; l'amélioration se reproduit. Puis surviennent des crises de vomissements avec somnolence, la caféine ne donne aucun résultat ; à la fin de juin et juillet, état grave, somnolence, Cheyne-Stokes, puis ensuite amélioration spontanée, débâcle urinaire. Retour des symptômes avec quelques alternatives de mieux, albuminurie croissante. Mort le 27 décembre 1900.

A l'autopsie : Hypertrophie et dilatation générales du cœur ; myocardite myomalacique de la pointe ; thrombose cardiaque ; endartérite chronique des coronaires et de l'aorte ; embolies pulmonaires multiples ; hydrothorax gauche ; maladie kystique des reins avec sclérose et infarctus ; atrophie rouge du foie.

Cette observation est une de celles qui a le mieux montré l'influence très favorable de la spartéine sur l'arythmie et la faiblesse cardiaque, et ceci après que la digitale avait agi, on

ne saurait le nier, mais d'une manière très peu durable. J'ai mentionné l'association de la spartéine et de la théobromine ; elle a déjà été indiquée par d'autres auteurs ; elle pourra certainement rendre de grands services en fortifiant le cœur et en provoquant la diurèse.

Obs. VIII. — A. L., 68 ans, concierge.

Pas d'antécédents bien marqués; pneumonie en 1886 à résolution traînante, compliquée d'albuminurie. Début lent et progressif ; dyspnée, œdème des membres inférieurs, ballonnement du ventre.

Dans un premier séjour à l'hôpital du 9 juin au 6 août 1900, le diagnostique porté est : myocardite interstitielle, poussée aigüe d'asystolie, sclérose de la mitrale (prof. Bard) ; le cœur est dilaté, dépasse le bord droit du sternum, très irrégulier et faible, souffle systolique à la pointe; la diurèse, comme dans tout le cours de la maladie, est de 2400 cc., malgré l'œdème prononcé et les autres symptômes objectifs et subjectifs. En outre du traitement par le repos et le régime, on ordonne deux pilules de spartéine de 0,05 chaque et cela du 27 juin au 30 juillet ; la diurèse se maintient en moyenne à 3000 cc. ; l'état du cœur s'améliore beaucoup.

Dans le deuxième séjour, du 3 septembre 1900 au 17 janvier 1901, le malade présente les mêmes symptômes que ci-dessus, en plus le foie est volumineux, dépasse de trois travers de doigt le rebord costal, albuminurie. Tout d'abord le repos et le régime lacté améliorent la situation, la diurèse monte à 5800 cc., mais retombe rapidement ; la spartéine prise à la même dose que précédemment, l'augmente de nouveau ; les purgatifs drastiques et le calomel sont alors prescrits et leur action est favorable quant à l'état du foie. La digitaline et la digitale donnent un résultat assez favorable, le malade demande à sortir.

Dans son troisième séjour, du 6 février au 10 octobre 1901, le malade, qui n'a pu rester chez lui sans souffrir beaucoup, présente les mêmes symptômes d'œdème des membres inférieurs, ballonnement, ascite (?), gros foie, forte dyspnée. La théobromine seule est devenue pour ainsi dire l'aliment de ce malade qui ne pourrait s'en passer plus d'un ou deux jours ; elle a maintenu la diurèse, la digitale a toujours échoué soit comme remplaçante soit comme tonique cardiaque. L'albuminurie a augmenté peu à peu et les autres sympômes se sont reproduit jusqu'à la mort.

A l'autopsie : Thrombose multiple des quatre cavité cardiaques et des veines du myocarde, dilatation générale du cœur ; œdème pulmonaire avec synéchie du poumon droit ; hépatite interstitielle chronique ; néphrite chronique ; hydropisie générale.

Nous retrouvons dans cette observation, comme dans d'autres précédentes, l'influence éminemment défavorable de l'hépatite interstitielle, qui doit jouer un rôle mécanique, mais

aussi toxique. C'est dans de tels cas que la médication tonique du cœur n'a q'une action tout à fait secondaire et ne donne que des résultats très médiocres.

Obs. IX. — F. J., charretier, 61 ans, sans antécédents héréditaires.

Dans un premier séjour à l'hôpital de juillet à septembre 1900, il présente les signes classiques d'une péricardite avec épanchement et congestion du poumon droit. A sa sortie on constatait un souffle systolique à la pointe, de l'obscurité au sommet du poumon gauche avec faiblesse du murmure et exagération des vibrations.

A sa rentrée le 15 octobre 1900, le malade accuse une dyspnée continue, exagérée dans le décubitus dorsal; palpitations fréquentes; bronchite disséminée, respiration soufflante au sommet du poumon droit. Le choc cardiaque est très faible, on ne perçoit pas de vibrations; souffles systolique et diastolique à la pointe, les bruits de l'aorte sont étouffés, la mobilté du cœur est presque nulle. La face est cyanosée, le malade est angoissé, même au repos; appétit médiocre, l'abdomen est normal, quoique un peu ballonné; pas de dilatation des jugulaires; urine normale. Diagnostic : Insuffisance mitrale, symphyse péricardique partielle. Régime lacté; l'état s'améliore un peu, la bronchite diminue, les signes du sommet persistent. Du 29 octobre au 7 novembre, le malade prend régulièrement 0,20 puis 0,10 de spartéine en pilules. Le changement est rapide et considérable, la diurèse se maintient bien, la matité cardiaque diminue nettement, les bruits du cœur sont réguliers, plus forts, la pression artérielle s'élève d'une façon durable, la respiration est normale. Le malade part le 11 novembre en bon état sauf sa lésion pulmonaire qui est restée stationnaire.

Obs. X. — G. J., 50 ans, forgeron.

Pas de renseignements précis au sujet d'un premier sejour à l'hôpital de février à mars 1900 pour arythmie.

Deuxième entrée le 21 mai 1900; ancienne lésion fibreuse du sommet du poumon droit; voussure précordiale, signes classiques de la symphyse du cœur, foie gros, douloureux, subictère, oligurie de moyenne intensité, pas d'albuminurie, urée 31 ‰. Spartéine en injections sous cutanées : 0,10 par jour; résultat médiocre tant qu'il n'y a pas eu dans l'état du foie une amélioration qui a fini par se produire. Le malade sort en meilleur état le 15 octobre.

Troisième séjour du 3 décembre 1900 au 4 février 1901. Retour des mêmes symptômes encore plus accentués, le pouls est à 108, faible, irrégulier, les veines jugulaires sont dilatées, le foie très volumineux dépasse de trois travers de doigt le rebord costal, son bord inférieur est gros et arrondi; urobilinurie nette, oligurie, urée 7 ‰. Le malade est traité jusqu'au 17 décembre par le régime lacté et le calomel à petites doses quotidiennes; dès lors la spartéine est reprise jusqu'au 7 janvier et avec un plein succès; le cœur n'est plus dilaté, le pouls est à 80, régulier, de ten-

sion normale; le malade se promène. Un essai avec la digitaline (1 granule tous les deux jours) jusqu'à la sortie, ne produit aucune autre modification.

Obs. XI. — C. P,, 74 ans, jardinier, entré le 4 janvier, sorti le 16 mars 1901.

Crises de dyspnée intense, cœur agrandi, choc en dôme (?) diffus, souffle diastolique léger au quatrième espace intercostal à gauche du sternum; sous l'influence des mouvements, le cœur se dilate encore et donne un choc globuleux, large; souffle de Duroziez variable, athéromasie artérielle; pouls et cœur faibles, irréguliers. Oligurie, pas d'albuminurie. Spartéine en potion 0,20 par jour du 28 janvier au 15 février, grande amélioration, choc du cœur moins large, plus fort, pouls régulier, de bonne tension; cet état persiste au départ.

Obs. XII et XIII. — Je mentionne ici deux observations d'hommes de 29 à 52 ans atteints le premier d'endo-péricardite infectieuse (septicémie cryptogénique) et chez lequel l'autopsie fit constater une myocardite aigue avec embolies multiples suite de thrombose de l'oreille droite; le second présentant les signes d'une infection grave avec Cheyne-Stokes, dilatation du cœur, symptômes de péricardite sèche, pleurésie aigue et chez lequel l'autopsie montra une dilatation avec hypertrophie des cavités gauches du cœur, l'existence de foyers de sclérose sous-endocarditique, d'une endocardite végétante aigue; d'une pleurésie fibrineuse double, d'infarctus multiples et d'une gangrène du membre inférieur gauche. Dans le premier cas, la spartéine a amélioré certainement l'état du cœur, mais n'a pas arrêté le progrès de la maladie; dans le second cas, l'influence du médicament a été à peu près nulle.

II

Le système circulatoire présente assez souvent dans la fièvre typhoïde un ensemble de symptômes tels que la faiblesse des contractions cardiaques, les irrégularités de rythme, la présence d'un souffle systolique à la pointe, la syncope possible, le peu de résistance du pouls, qui ont éveillé depuis longtemps l'attention des observateurs. C'est encore dans ce domaine qu'on a probablement abusé de l'hypothèse de la myocardite. Aux partisans de cette affection, à ceux qui ne voient au contraire que l'intervention d'action réflexe, sont venus s'ajouter les défenseurs des toxines. Quelle que soit la pathogénie de ces accidents, il n'en est pas moins certain qu'ils peuvent éveiller des craintes; il semble cependant que la méthode de Brand les atténue ou les rend plus rares.

J'ai employé la spartéine en injections sous cutanées dans cinq cas de cette nature et en ai obtenu d'excellents résultats ; je note en particulier l'absence de tous phénomènes d'excitation, comme on en voit assez souvent avec la caféine. Les signes cliniques étaient l'assourdissement des bruits surtout du premier, et la rapidité du pouls : 136 à 140 ; dans un cas (obs. XIV), la grande faiblesse ou l'absence du choc cardiaque ; la cyanose dans un autre, la dilatation du cœur, surtout de la pointe, donnant à la main la sensation d'un faux dôme ; la présence, dans deux cas surtout, de complications broncho-pulmonaires. D'une manière générale ou ces symptômes se dissipèrent assez rapidement, ou ils n'augmentèrent pas d'intensité et laissèrent le sujet terminer favorablement sa maladie. Un des cas (obs. XVIII) a été suivi de mort ; il s'agit d'une femme âgée, qui présenta les signes d'un colo-typhus et succomba à des accidents d'infection grave ; c'est à propos de cette malade qu'on a pu constater une fois de plus l'inconvénient de la caféine produisant une excitabilité réflexe très exagérée.

Obs. XIV. — M. F., cultivateur, 33 ans, entré le 16 octobre, sorti le 24 novembre 1900.

Etat typhoïde prononcé ; délire continuel ; cyanose des lèvres et des ongles, choc du cœur très-faible, à la pointe le premier bruit est nul, le second très affaibli, au foyer aortique mêmes signes moins prononcés ; pouls plutôt lent, faible, T. 40°. Les jours suivants congestion et frottements au niveau du poumon droit dans toute la moitié supérieure ; au poumon gauche ces signes se retrouvent aussi, moins nets ; 38 à 40 respiration par minute. Jusqu'au 22 octobre, le malade reçoit deux injections de spartéine de 0,10 chaque. Les symptômes pulmonaires diminuent très lentement, mais le cœur se renforce, le pouls à 96 est beaucoup meilleur. A partir du 26, une seule injection, les bruits sont nets et bien frappés. Apyrexie définitive à partir du 1er novembre, la fièvre a duré environ (début compris) 25 jours.

Obs. XV. — B. E., 11 ans, campagnard ; entré le 4 juillet, sorti le 6 août.

Malade depuis huit jours, température élevée 40,5, forte bronchite généralisée le 5, le cœur est faible, mais régulier, les bruits sont étouffés, cotonneux, le pouls est à 136. La bronchite augmente encore d'intensité. Deux injections quotidiennes de spartéine à 0,05 du 4 au 15 juillet. Le pouls redevient meilleur ainsi que les bruits ; l'apyrexie est complète à partir du 27 juillet, durée de la fièvre 35 jours. Aucun trouble cardiaque pendant la convalescence.

Obs. XVI. — R. E., ménagère, 37 ans, entrée le 25 juin, sortie le 4 septembre 1900.

Elle serait malade depuis une semaine environ (observation personelle). Le choc du cœur n'est pas appréciable, la pointe se trouve sous le sein gauche, le premier bruit est effacé à la pointe et à la base, pouls 104 faible, la température varie entre 40,1 à 40,9. Le traitement par les bains ne peut être fait régulièrement à cause des règles et de l'excitation nerveuse de la malade ; on est obligé d'employer l'eau tiède ; forte bronchite le 7 juillet ; adynamie assez marquée. Deux injections quotidiennes de spartéine de 0,05 chacune. Le 12 juillet, le cœur est tranquille, régulier, les bruits sont nets ; apyrexie définitive le 31 ; durée de la fièvre environ 40 jours. Aucun accident de convalescence.

Obs. XVIII. — C. M., 60 ans, laveuse, entrée à l'hôpital le 19 octobre, morte le 12 novembre 1900.

Malade depuis plusieurs jours ; l'état est assez bon au début, le 24 grand affaiblissement des contractions et des bruits du cœur, pouls 120 avec une température de 38,9 ; deux injections quotidiennes de spartéine de 0,05 chacune. Le 27 l'amélioration est très nette. Hémorragies intestinales abondantes le 30 et 31 ; lavements de gélatine, puis injections de caféine qui produisent une forte excitabilité réflexe. Le 8 novembre, le cœur est tout à fait normal, la fièvre qui avait cessé ne tarde pas à reprendre (eschare fessière) ; aggravation progressive. A l'autopsie : colotyphus, infection généralisée.

En résumé, la spartéine s'est montrée un bon médicament dans ces circonstances.

III

Ce serait ici le cas de comparer la spartéine à la caféine si souvent employée contre les même accidents. Il n'est peut-être pas bien facile, quoiqu'on en dise, de ce faire une opinion précise de l'action de cette dernière ; la littérature sur ce sujet, est considérable et je n'ai pas la prétention de l'avoir épuisée, mais il est certains travaux modernes qu'il ne faut pas passer sous silence, C'est le cas en particulier du très interressant mémoire du prof. Bock, aujourd'hui à Copenhague, qui a, au moyen d'un appareil de son invention, fait de nombreuses expériences sur le cœur isolé des mammifères. Ses principales conclusions sont que la caféine possède outre son pouvoir diurétique, celui d'exciter les ganglions accélérateurs, elle augmente la fréquence du pouls et diminue l'élasticité du muscle

cardiaque, en sorte que le volume du pouls, c'est-à-dire la quantité de sang qui sort du cœur à chacune de ses contractions, est diminué. L'élévation de la pression est due à une excitation du centre vaso-moteur qui amène elle-même une augmentation de la résistance périphérique. Cependant, suivant la quantité de la dose injectée, l'élasticité du cœur sera plus ou moins fortement intéressée et la pression augmentera ou diminuera. Les cliniciens, Huchard en particulier, reconnaissent surtout à la caféine une influence stimulante sur le système nerveux et la fibre cardiaque, ce qui lui permet, en plus de sa rapidité d'action, d'être d'une grande utilité dans les cas de faiblesse cardiaque, en même temps que par son pouvoir diurétique, elle facilite l'expulsion des déchets de l'organisme. L'inconvénient de la caféine, nous l'avons dit plus haut, est la possibilité d'une excitation trop grande, pouvant être suivie de dépression.

Ces quelques considérations peuvent, me semble-t-il, permettre de concevoir dans quelles circonstances la spartéine et la caféine devront être employées. D'une manière générale on réservera à la première les cas où l'action du cœur doit être régularisée et renforcée; la seconde trouvera son indication lorsqu'il faut agir vite et produire une stimulation cardiaque et générale qui permette de franchir une passe dangereuse et d'attendre un moment favorable pour intervenir d'une manière plus durable. Evidemment un tel sujet demanderait une étude plus approfondie ; je me borne à cette brève indication.

Le dosage de la spartéine ne nous arrêtera pas longtemps; le sulfate, facilement soluble, peut être employé en potion ou en injections; la forme pilulaire convient anssi dans certains cas. Je n'ai observé aucune influence particulière de ce médicament sur la digestion. D'une manière générale, la dose de 0,20 par 24 heures ne doit pas être dépassée, et 0,05 en injections sous cutanées répétées trois fois par jour doivent suffire si les indications sont justes; ce dernier mode d'administration n'a jamais présenté aucun inconvénient.

Les données expérimentales contrôlées par l'examen clinique permettent de poser les conclusions suivantes :

1° Dans les affections chroniques du cœur, la spartéine, sans atteindre la valeur de la digitale, peut remplacer cette dernière ou aider à son action. Comme elle, elle favorise la diurèse, ren-

force le cœur, diminue sa dilatation et régularise son rythme. L'absence d'effets cumulatifs et de toxicité, même lors d'un emploi prolongé, pourvu qu'elle soit administrée à dose convenable, en font un médicament utile et pouvant être recommandé. Ses indications principales sont : la myocardite surtout chronique, le début de l'asystolie, les troubles subjectifs des affections cardiaques et du rythme, lorsque ce dernier est précipité et irrégulier. La coïncidence d'altérations hépatiques et pulmonaires étendues (ces dernières sous quelques réserves) obligent à employer des substances plus énergiques et plus appropriées à ces buts spéciaux.

2° Au cours des maladies infectieuses, la spartéine rendra des services lorsqu'il s'agit de tonifier et de régulariser le cœur, mais, suivant les cas, il peut être nécessaire de recourir à des médicaments dont l'action est plus générale et plus énergique.

Bibliographie

Je n'indique ici que les ouvrages ou mémoires n'ayant pas figuré dans mon précédent travail,

Potain, Clinique médicale de la Charité p. 316.

Huchard, in Traité de Thérapeutique de Robin, Fascic. X, passim.

Barié, Traité des maladies du cœur.

Garand, Etude sur la spartéine, *Thèse de Lyon*. 1886.

Bard. Etude sur l'asystolie, *Lyon médical*, mai 1892. — Poussées inflammatoires dans la genèse de l'asystolie. *Ibid.* 26 février 1893.— Inflammations interstitielles polyviscérales. *Gaz. hebd.*, 13 septembre 1897.

Bourdillon, Colotyphus, *Rev. de méd.*. 1901, p. 224.

Bock, Kaffeïn. *Arch. f. experim. Pathol.*, vol. XXIII.

Etude sur l'enfoncement de l'acétabulum par la tête du fémur.

Travail de la Clinique chirurgicale de Lausanne (Prof. C. Roux)

Par A. Ohandjanian.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

Callisen, Systema chirurgiæ hodiernæ, 1788, t. I § 1357.

Duverney, Traité des maladies des os, Paris 1751.

Richerand, Nosographie chirurgicale. Paris 1805.

A. Cooper. A treatise on dislocations and fractures of the joints. Londres 1822.

Lendriek, *London med. Gazette*, 1839.

Dupuytren, Clinique chirurgicale, 1839.

VELPEAU, *Gaz. des hôpitaux de Paris*, 1846, p. 585.
MALGAIGNE, Traité des fractures et des luxations, Paris 1847.
PATRIDGE, *Medical Times and Gaz.*, 1861.
MOORE, *Med.-chir. Transact.*, 1851.
MOREL-LAVALLÉE, Des luxations compliquées, *Thèse de concours*, 1851.
HOLMES, *Transact. of pathol. Soc. of London*, 1860.
ROSE, Diagnostic des fractures du bassin, *Charité Annalen*, 1865.
STREUBEL, Pronostic des fractures du bassin, *Schmidt's Jahrbücher* CXXVIII, 1865.
A. COURTY, Article Bassin dn *Dict. encycl. des Sc. méd.*, 1868.
John-H. PACKARD, Article Fractures du bassin de l'*Encyclopédie internationale de chirurgie*, de John Ashurst.
FÉRÉ, Fractures du bassin, *Bull. de la Soc. anat. de Paris*, 1876 et 1877.
FRÉZARD, Fractures de l'os iliaque, *Thèse de Montpellier*, 1873.
BŒCKEL, *Gazette médicale de Strasbourg*, 1880, n° 2.
BUSCH, Des fractures de la cavité cotyl. de la hanche, *Berl. klin, Woch.*, XII, 1880.
OLLIER, De l'entorse juxta-épiphysaire, *Rev. de Chirurgie*, 1881.
KUSMIN, Des fractures du bassin, *Centralbl. für Chir*, 1883.
KRÖNLEIN, Die Lehre von den Luxationen, *Deutsche Chirurgie*, 1882.
HAMILTON, Traité des fractures et des luxations. Trad. Ponçoit, 1884.
GAY, *New-York med. Journal*, 1884, XII.
HOLMES, *Transactions of the pathol. Soc. of London*, 1887.
VAQUEZ, *Bull. de la Soc. anat.*, 1887, p. 101.
FÉRÉ et PERRUCHET, *Rev. de chir.*, 1889.
HOFFA, Traité des fractures et des luxations, Würzbourg 1891.
AREILZA, Résultats expérim. et clin, de la pression du pelvis. Madrid, 1891.
C. WALTHER, Recherches expérim. sur certaines fractures de la cavité cotyloïde, *Bull. de la Soc. anat.*, 1891.
KATZENELSON, Ueber Mechanismus der Fract. des Beckenringes, *Thèse de Berlin*, 1895.
R. J. GOLDÉE, A case of fracture of the acetabulum, *Clin. Soc. Transact.* XXX, 1897.
TILLAUX, Anatomie topographique, Paris 1897, p. 1002.
HERTWIG, Zur Casuistik der Beckenfracturen. *Thèse de Giefswald*, 1898.
Alf. FRANÇOIS, Mécanisme rare de fracture du bassin. *Thèse de Paris*, 1898.
RECLUS et DUPLAY, Traité de chirurgie, t. VII. Article de WALTHER.
DELORT, Mécanisme, symptomatol. et traitement des fractures du bassin en général. *Thèse de Paris*, 1898.
VIREVAUX, Des enfoncements traumatiques de la cavité cotyloïde. (Etude expérim. et clin.). *Thèse de Lyon*, 1899.
DELMOND BEHET, De l'influence des lésions dn cotyle et de l'os iliaque sur la marche de la coxalgie. *Thèse de Paris*, 1899.

INTRODUCTION

Sous la dénomination d'enfoncement de l'acétabulum, nous étudierons les formes de fracture du bassin où le fond de la cavité cotyloïde fracturé est poussé par la tête du fémur et enfoncé à l'intérieur de la cavité pelvienne. Notre exposé sera

illustré par trois observations inédites recueillies à la clinique chirurgicale de Lausanne et que nous devons à l'obligeance de M. le prof. Roux.

Nous n'aurons donc pas à nous occuper ici de la pénétration de la tête dans le bassin dans la tuberculose acétabulaire ; M. Lannelongue en cite un cas très intéressant dans ses « Cours sur la coxo-tuberculose, » cas où la tête fémorale s'était engagée dans le bassin à travers une perforation de l'acétabulum. Nous ne nous occuperons pas non plus des lésions de la cavité cotyloïde dans les fractures multiples du bassin quand un ou plusieurs traits de fracture passent par l'acétabulum et ne ferons que noter incidemment les expériences de Ch. Féré relatives à la chute sur les deux ischions avec fracture de l'acétabulum. Les recherches de Perruchet et de Féré sur la fracture acétabulaire à la suite de choc sur le sacrum, pas plus que les expériences de Walther sur les fractures de l'acétabulum par chute sur un ischion, qu'il appelle fracture horizontale, ne sauraient figurer ici, tous ces travaux ne concernant que la fracture simple de l'acétabulum, sans enfoncement de la cavité cotyloïde dans l'intérieur du bassin. Notre étude laissera également de côté les fractures acétabulaires par arme à feu dont Frézard mentionne un cas dans sa thèse de 1873.

Nous nous bornerons donc à étudier dans ce travail les fractures de l'acétabulum et son enfoncement dans l'intérieur du bassin produits directement ou indirectement par la tête fémorale. Nous insisterons tout particulièrement, à propos du diagnostic, sur le toucher rectal, car il est indispensable de recourir à cette exploration dans tous les cas, soit pour étayer le diagnostic par une impression objective, soit pour éclairer par la constatation de l'intégrité de l'os la discussion des cas douteux.

Nous avons l'avantage de publier aussi deux observations inédites, l'une de luxation obturatrice, l'autre de fracture du col que le prof. Roux a bien voulu nous confier et qui viennent mettre en évidence les difficultés du diagnostic de l'enfoncement de l'acétabulum. Ces observations sont encore une confirmation éclatante de la valeur donnée au diagnostic par le toucher rectal.

Au chapitre Traitement, nous parlerons de la *traction latérale*, mode d'extension dans l'axe du col employé dans les cas d'enfoncement acétabulaire, avec avantages réels, à la clinique chirurgicale de M. le prof. Roux.

Après un aperçu historique, nous examinerons les conditions anatomiques, embryologiques et physiologiques nécessaires à la compréhension de ce genre de fracture, puis nous passerons aux observations, à l'étiologie et au mécanisme de la lésion qui nous intéresse, enfin à l'anatomie pathologique, à la symptomatologie, au diagnostic, au pronostic et au traitement de l'enfoncement acétabulaire. Quelques conclusions générales termineront cette étude.

Historique.

Les cas d'enfoncement acétabulaire sont connus depuis longtemps. Paul d'Egine et Ambroise Paré devinaient leur existence. Callisen rapporte un cas de déplacement semblable dans son *Systema chirurgiæ hodiernæ.* Voici ce qu'il dit : *A saltu ex alto, crure extenso, caput ossis femoris, per fractam cavitatem cotyloïdeam, sub notabili longitudinis membri diminutione, in ipsum cavum abdominis transit, sub lethali eventu.* Duvenay, en 1751, en cite également un cas, non autopsié, il est vrai, dans lequel les symptômes cliniques peuvent faire supposer un enfoncement de l'acétabulum.

Dès lors il faut aller jusqu'à 1823 pour trouver, dans les *Medico-chirurgical Transactions,* un cas d'enfoncement publié et décrit par Swann.

Plus tard, en 1835, suivent quatre cas publiés par Earle qui insiste le premier sur l'importance du toucher rectal et sur le diagnostic différentiel entre les fractures de l'acétabulum et celles du col du fémur.

Astley Cooper rapporte, en 1837, deux cas semblables et mentionne la rotation du pied en dehors comme un signe pathognomonique pour ces formes de fractures.

Dupuytren rapporte, en 1839, une observation d'enfoncement de la cavité par la pression de la tête du fémur à la suite d'une chute sur les pieds ou les genoux.

Velpeau, en 1846, présente une étude assez complète de cette lésion dont il cherche à expliquer le mécanisme et dont il fait le diagnostic différentiel avec la fracture du col et les simples contusions de la hanche.

Malgaigne se borne à signaler, en 1847, l'existence de cette fracture et cite les cas de Cooper et de Sanson. « S'il n'y avait pas de déplacement appréciable, dit-il, la fracture ne se décè-

lerait que par la crépitation, et il serait fort difficile de la distinguer d'une fracture du col fémoral sans raccourcissement. L'erreur serait d'ailleurs de peu de conséquence», le traitement dans les deux cas étant le même.

Peu après, en 1851, Morel-Lavallée et Moore publient chacun un cas d'enfoncement de la cavité cotyloïde; le dernier donne avec la description de son cas une étude générale des fractures du fond de la cavité cotyloïde. Vers la même époque, en 1860, Holmes fournit une observation très détaillée et non moins intéressante.

A partir de cette date, nous ne rencontrons plus que quelques indications insignifiantes dans les thèses de Regnault, Deprais et Tardieu. En 1873, paraît la thèse de Frézard sur les fractures du bassin, dans laquelle un chapitre spécial est consacré à la question qui nous intéresse. Frézard établit le diagnostic différentiel de l'enfoncement avec la fracture du col et les luxations de la hanche; il indique aussi la fréquence des ankyloses à la suite de l'enfoncement guéri.

Bœckel, en 1873 et 1880, donne, avec la description de deux cas, une étude complète de la lésion; il en indique un nouveau signe et insiste, comme moyen de diagnostic, sur le toucher rectal, procédé qui était tombé dans l'oubli depuis Earle.

La même année (1880) paraît un article de Busch traitant le même sujet.

Avec la publication du travail de Ch. Féré, en 1877, s'ouvre la période des recherches expérimentales relatives à cette question. Féré (1879), Mesmer (1880), Kusmin (1883), Gay (1884), Féré et Perruchet (1889), Walther (1891), Areilza (1891) contribuent à l'étude expérimentale des différentes lésions traumatiques du bassin et de la cavité cotyloïde.

Hoffa (1891), dans son » Traité des fractures, » en cite un exemple : éclatement de la cavité cotyloïde suivant les trois lignes de soudure primitive avec fracture de la branche ischio-pubienne.

En 1898, Alfred François publie une thèse intitulée : « Mécanisme rare de la fracture du bassin » dans laquelle il s'occupe tout spécialement du cas où, après la pénétration de la tête à travers la cavité cotyloïde, la ceinture pelvienne éclate dans diverses directions sous l'influence de la tête jouant le rôle d'un coin. Outre onze cas recueillis dans la littérature, il cite un cas inédit très intéressant au point de vue du mécanisme de

la fracture. Nous y reviendrons plus loin, ainsi que sur toutes les expériences faites à ce sujet.

Enfin, en 1899, apparait l'excellent travail clinique et expérimental de Virevaux inspiré par le prof. Ollier, avec 34 observations (dont 9 déjà recueillies par François) et 17 expériences fort intéressantes.

Anatomie, Embryologie et Physiologie

Pour faciliter l'explication des lésions de l'enfoncement acétabulaire et leur mécanisme, nous rappellerons ici quelques détails anatomiques, embryologiques et physiologiques que nous empruntons en grande partie au « Traité d'anatomie » de Testut.

La ceinture pelvienne est constituée par trois os : le sacrum et les deux os innominés. L'os innominé ou coxal est primitivement composé de trois os distincts : l'iliaque en haut et dehors, le pubis en avant, l'ischion en bas. Ces trois pièces viennent se réunir au centre de la cavité cotyloïde ou acétabulum. La cavité cotyloïde présente la forme d'un sphéroïde creux limité du côté de la face extérieure de l'os par un rebord circulaire plus ou moins aminci, qui porte le nom de sourcil cotyloïdien. Ce sourcil cotyloïdien porte les empreintes de la soudure des trois os. En avant se trouve l'échancrure ilio-pubienne formée par le pubis et l'ilion, en arrière l'échancrure ilio-ischiatique située entre l'ilion et l'ischion, toutes deux peu marquées, et en bas l'échancrure ischio-pubienne, large et profonde et convertie à l'état frais, par un ligament, en un trou par où passent les vaisseaux nourriciers de la tête fémorale.

La surface intérieure de la cavité cotyloïde est divisée en deux parties bien distinctes : la portion non articulaire ou l'arrière-fond qui revêt la forme d'un carré de 35 cm. de côté environ et la portion articulaire qui entoure la précédente à la manière d'un croissant dont les deux extrémités ou cornes viennent aboutir à l'échancrure ischio-pubienne.

L'arrière-fond est occupé à l'état frais par un coussinet de tissu graisseux qui est en rapport avec la tête du fémur et surtout avec le ligament rond ; c'est la partie la plus mince et la plus fragile du cotyle ; elle laisse passer la lumière par transparence.

La paroi postéro-supérieure de la cavité est la portion la plus épaisse et la plus solide de l'os des îles. C'est elle qui normalement, dans la station verticale, supporte tout le poids du corps; elle peut résister à une force énorme. Areilza, dans ses expériences, n'a jamais pu produire la fracture du bassin en frappant à coups de maillet sur les condyles du fémur en extension; il n'a réussi tout au plus qu'à écorner le sourcil cotyloïdien.

En avant et au-dessus du cotyle, entre l'éminence ilio-pectinée et l'épine iliaque antéro-inférieure, passe le muscle psoas iliaque; au-dessus de l'épine antéro-inférieure, passe le nerf fémoro-cutané, branche du plexus lombaire. Dans l'intérieur du bassin la surface osseuse, répondant au fond du cotyle, donne insertion au muscle obturateur interne; c'est à ce niveau que passent l'artère, la veine et le nerf obturateurs, qui croisent de haut en bas et d'arrière en avant la face interne du fond du cotyle pour s'engager dans le canal sous-pubien.

Le nerf obturateur donne des branches antérieures et postérieures à plusieurs muscles de la partie interne de la cuisse et des filets nerveux pour l'articulation de la hanche. En arrière et en bas du cotyle se trouvent les vaisseaux et nerfs honteux internes qui, sortis de la grande échancrure, contournent l'épine sciatique et rentrent de nouveau par la petite échancrure. Tous ces vaisseaux et nerfs peuvent être lésés dans les fractures de l'acétabulum, comme nous le verrons plus loin.

L'os coxal se développe par trois points d'ossification primitifs que viennent compléter plus tard quelques points secondaires. Les points primitifs sont : le point iliaque, le point ischiatique et le point pubien, qui se forment successivement dans l'ordre ci-dessus de la sixième semaine au quatrième mois de la vie intra-utérine. Ces trois centres d'ossification se développent rapidement, envahissent la cavité cotyloïde où ils ne sont plus séparés à la naissance que par trois branches cartilagineuses qui rayonnent autour d'un centre commun; c'est l'étoile cartilagineuse avec les rayons ilio-pubien en avant, ischio-pubien en bas et ilio-ischiatique en arrière. Ces trois cloisons cartilagineuses qui séparent, chez le fœtus et l'enfant, les trois pièces principales de l'os coxal forment ensemble le cartilage en Y. Elles servent à l'accroissement de la cavité.

Parmi les points secondaires, nous citerons ici les trois points de la cavité cotyloïde dont l'un occupe le centre de l'étoile cotyloïde, le second l'extrémité terminale du rayon postérieur

et le troisième, le plus important de tous, répond à la partie terminale du rayon antérieur. C'est cette pièce osseuse qui porte le nom d'*os acetabuli* ou d'*os cotyloïdien* découvert par Albinus. Ce point d'ossificatien fait son apparition vers l'âge de 12 ans, les deux autres points se montrent plus tard, vers l'âge de 13 à 14 ans. Tous trois se réunissent complètement vers l'âge de 16 ans; l'os cotyloïdien se soude ordinairement aux deux pièces sous-jacentes de 15 à 18 ans. Quelquefois on le voit persister chez l'adulte. On conçoit que ces traits de soudure doivent constituer le point faible et céder les premiers dans le traumatisme.

La tête du fémur, qui s'articule avec la cavité cotyloïde, représente les deux tiers environ d'une sphère. Elle porte en arrière, au-dessous de son centre, une dépression rugueuse pour le ligament rond. La tête du fémur est supportée par le col dont l'axe forme avec celui du corps de l'os un angle de 130°. Le grand trochanter qui se trouve à la partie externe du col, continue à peu près la direction du corps de l'os.

Les moyens d'union de l'articulation coxo-fémorale sont représentés par la capsule et plusieurs ligaments dont le plus important est le ligament de Bertin qui joue un grand rôle dans les luxations de la hanche pour déterminer la fausse position du membre et la limitation des mouvements de l'extrémité luxée. A l'intérieur de l'articulation se trouve le ligament rond qui prend insertion sur la tête d'une part, et de l'autre sur les bords de l'échancrure.

Fréquence.

Jusqu'à nos jours l'enfoncement de l'acétabulum était généralement considéré comme extrêmement rare. Le récent travail de Virevaux a démontré que cette lésion est plus fréquente qu'on ne le croyait. Néanmoins la statistique ne compte encore que des cas relativement rares de cette fracture. D'abord, comme on le sait, les fractures du bassin sont très rares, ainsi dans l'espace de trente six ans (1842-1877), sur 51,938 fractures, Gurlt, dans ses *Beiträge zur chirurgischen Statistik*, ne compte que 139 fractures du bassin, ce qui représente le 0,27 % de toutes les fractures. Or, dans les fractures du bassin, l'enfoncement de l'acétabulum constitue une lésion des plus rares. Katzenelsen a dressé, dans sa thèse, le tableau d'un certain

nombre de cas de fractures du bassin, rapportés par Streubel.- Bartels et Mickaëlis; sur 144 cas de fractures du bassin observés par ces derniers, la cavité cotyloïde a été intéressée 17 fois, ce qui donne par rapport au total des fractures approximativement 0,03 %, c'est-dire que, snr 10,000 fractures, on n'aurait que trois cas de fracture de la cavité cotyloïde.

Si nous prenons encore en considération le fait que toutes les fractures de l'acétabulum ne sont pas produites par le mécanisme de l'enfoncement du cotyle par la tête fémorale, l'extrême rareté de ce mécanisme devient l'évidence même.

Cette rareté même donne un intérêt tout spécial aux trois observations suivantes recueillies dans le service de chirurgie de l'Hôpital de Lausanne et aimablement mises à notre disposition par M. le prof. Roux.

Observations.

Obs. I, inédite (Prof. Roux). — *Enfoncement du bord interne de l'acétabulum gauche par la tête du fémur.*

J. B., 40 ans, de Biella (Italie), ouvrier tailleur de pierres.

Entre à l'Hôpital de Lausanne le 17 décembre 1900 en état de sopor, avec quatre petites plaies dont une un peu au-dessus du sourcil gauche, deux sur le cuir chevelu et une sur la pommette gauche, en outre quelques petites érosions insignifiantes sur le dos du nez et sur les mains.

Anamnèse. Très bonne santé antérieurement à l'accident actuel. Pas d'hérédité pathologique connue. Le malade se trouvait le 17 décembre 1900 après midi sur le plancher du rez-de-chaussée d'une maison en construction. Il travaillait près d'une trappe large de 60 cent. environ: il posa le pied. par mégarde, dans le vide et disparut. Depuis ce moment il ne se rappelle pas ce qui lui est arrivé; ce n'est que le matin du 18 décembre qu'il s'aperçoit qu'il est couché dans un lit d'hôpital. Personne ne l'a vu tomber. On l'a relevé dans la cave profonde de cinq mètres au-dessous de la chambre où il travaillait. Il était étendu près du mur sur le sol dur, complètement inanimé et saignant abondamment du nez. Un médecin aussitôt appelé fit un pansement d'urgence aux blessures de la tête et le fit immédiatement transporter à l'hôpital.

Etat général. Homme de taille moyenne, à teint fortement coloré, à panicule adipeux peu abondant et à forte musculature. L'intelligence est normale le 18 décembre. A part les petites plaies indiquées plus haut, rien sur la face. L'inspection attentive du crâne, des oreilles, du nez et du pharynx ne permet pas de supposer une fracture du crâne. La respiration est rapide et superficielle. Le poumon ne présente rien d'anor-

mal à l'auscultation ni à la percussion. Pouls 90, à tension forte, régulier, égal. Les bruits du cœur sont purs et bien frappés. Abdomen normal.

Etat local. A la hanche gauche, la peau est légèrement éraflée un peu au-dessous de la place normale du trochanter gauche.

A l'inspection, la racine de la cuisse gauche est étalée et aplatie, on remarque une légère voussure sous le triangle de Scarpa, correspondant à cet étalement de la cuisse. A la place normale du grand trochanter existe une forte dépression longitudinale en gouttière le long du bord externe du grand fessier. Cette dépression a une quinzaine de cent. de longueur, son centre est situé à la hauteur du grand trochanter. Le malade ne se plaint d'aucune douleur spontanée. Le membre est en légère abduction avec rotation du pied en dehors et légère flexion de la cuisse sur le bassin (20°-25°).

A la mensuration, on trouve que la distance entre l'épine iliaque antérieure et supérieure et la malléole interne est d'un centimètre plus courte à gauche qu'à droite, malgré un allongement apparent du membre inférieur gauche, qui est dû à l'abaissement de l'épine iliaque gauche et à la position de ce membre. Le périmètre de la base de la cuisse gauche est un peu plus large que celui de la cuisse droite.

En examinant les fonctions du membre, on trouve : flexion active = 40°, passive = 90° ; extension active et passive complètes. Lorsque le membre est fléchi à 90°, la rotation active en dedans est nulle ; la rotation passive est aussi à peu près nulle ; rotation en dehors active = 80°, passive = 90°. Adduction active nulle, passive presque nulle. Abduction active assez facile, passive facile.

A la palpation, on trouve le grand trochanter au bord du grand fessier à sa hauteur normale, mais déplacé d'à peu près 6 cent. en arrière et rapproché de la ligne médiane.

La marche est possible, si on soutient le blessé. Le pied est en forte rotation externe et la jambe en abduction. On voit le trochanter sous le grand fessier, très rapproché de la ligne médiane postérieure. Pour marcher, le malade doit rapprocher la jambe gauche de l'axe du corps, afin de rendre ses deux extrémités parallèles et dans ce but il abaisse légèrement son bassin à gauche. La marche est douloureuse. Le genou gauche est fléchi. Le talon ne touche pas le sol, le malade marchant sur la pointe du pied. Tous les mouvements de la cuisse sont douloureux, surtout les mouvements passifs, et parmi ceux-ci avant tout la rotation en dedans et les mouvements d'adduction. Les douleurs sont localisées à la racine du membre et en dedans du triangle de Scarpa.

L'absence d'un raccourcissement notable de la jambe gauche et l'énorme enfoncement de la région trochantérienne excluent la fracture du col du fémur.

Mais on pourrait songer à une luxation de la hanche qui ne pourrait être qu'une luxation obturatrice. La déambulation n'exclut pas la luxation ; il en est de même de l'impossibilité de l'adduction et de la rotation

en dedans du membre lésé. Pour trancher la question, il faut trouver la tête dans le voisinage du trou obturateur; pour cela il faut la chercher dans la région des adducteurs. A la palpation, après narcose à l'éther, on ne trouve nulle part la tête fémorale.

On pratique le *toucher rectal*. On sent la limite antérieure du trou obturateur normale, mais un peu en arrière à la place de la face interne de la cavité cotyloïde on sent une grosse résistance arrondie qui est la tête fémorale refoulant devant elle de petits morceaux d'os qui sonnent comme des morceaux de porcelaine.

Diagnostic : Nous avons donc affaire à l'enfoncement le plus évident de l'acétabulum par la tête fémorale, ce qui est confirmé par la radiographie : on voit à la place du plan de la face interne de la cavité cotyloïde une grosse masse arrondie bombant à l'intérieur du bassin. (Fig. I).

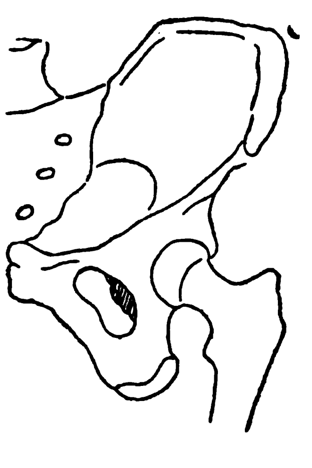


Fig. I

Traitement : Pratiquer l'extension continue dans l'axe du fémur et la traction latérale pour réduire la tête enfoncée, mettre les deux têtes des fémurs vis-à-vis l'une de l'autre et en même temps dégager et maintenir en place au moyen de la capsule articulaire les fragments de la cavité cotyloïde fracturée et enfoncée à l'intérieur du bassin.

26 *décembre*. Le trochanter est à peu près revenu en place. On fait quelques points de suture aux plaies de la tête. L'extension est bien supportée.

4 *janvier* 1901. On enlève l'appareil d'extension. On permet au malade de faire quelques mouvements. La réduction a bien réussi et le trochanter reste en place. Les plaies du cuir chevelu ont guéri par première intention.

10 *janvier*. L'état général est très satisfaisant. Appétit normal, fonctions régulières et normales. Les mouvements de la hanche gauche sont encore douloureux, mais deviennent de jour en jour plus aisés.

17 *janvier*. On permet au malade de se lever. Il se tient sans trop de peine sur les jambes et peut même faire quelques pas avec l'aide qu'on lui prête. Il n'éprouve pas de grandes douleurs.

22 *janvier*. La marche devient de jour en jour plus aisée. La jambe gauche est encore en abduction assez marquée pendant la marche. Le malade n'a besoin actuellement que d'une canne.

Le mécanisme de la fracture est des plus évidents dans ce cas. Le malade tombe de la hauteur de cinq mètres évidemment

sur le grand trochanter gauche, nous constatons de légères éraflures un peu au-dessus de la place normale du trochanter gauche et des lésions sur la face du même côté. Presque tout le poids du corps a porté sur la tête du fémur qui vient butter contre l'arrière-fond du cotyle, l'endroit le plus faible de la cavité et, naturellement, l'enfonce à l'intérieur de la cavité pelvienne.

Obs. II, inédite (Prof. Roux). — *Enfoncement de l'acétabulum gauche.*

J., 52 ans, de Fribourg, manœuvre aux ateliers du Jura-Simplon. Entré à l'Hôpital de Lausanne, le 16 décembre 1899.

Anamnèse du 17 décembre 1899. Très bonne santé antérieurement, n'a jamais été malade.

Le 13 novembre 1899, travaillant aux ateliers du Jura-Simplon, il reçoit sur la hanche gauche et un peu sur la région inguinale gauche une lourde masse de métal d'environ trois à quatre cents kilos ; il tombe assis sur d'autres pièces de fer et reste pris quelques secondes entre elles. Aussitôt relevé par ses camarades, il ressent des douleurs vives dans la hanche gauche et ne peut se tenir debout.

Transporté à l'Infirmerie d'Yverdon, le malade est soumis à l'extension. Le médecin suppose une fracture du fémur gauche. Cependant le malade affirme n'avoir rien de cassé, car il n'a senti aucun craquement lors de l'accident. Douze jours plus tard on lui enlève l'appareil d'extension et il marche sans gêne, ressent cependant, surtout le matin, des douleurs peu vives dans la hanche gauche. Le soir la jambe est « amortie », mais pas douloureuse. Il marche mieux le soir que le matin, il garde cependant une boiterie variable suivant les jours, il sent toujours que la douleur persiste, se sert moins de la jambe gauche, laquelle lui paraît plus courte que la droite. Il est traité à l'infirmerie pendant plusieurs jours par le repos au lit, les frictions et le massage, puis il est envoyé à l'Hôpital cantonal à Lausanne.

Il n'a jamais souffert d'affections pulmonaires; pas d'hérédité tuberculeuse probable.

Etat général le 17 décembre 1899. Taille petite, nutrition assez bonne, teint coloré, hâlé, langue bonne. Pupilles normales. Légère tâche opalescente au bord interne de la cornée droite. Thorax bien conformé, symétrique. Poumons emphysémateux. Quelques râles disséminés aux bases postérieures. Bruits du cœur normaux. Pouls régulier, bon, un peu d'artériosclérose. Abdomen et viscères sans anomalies.

Etat local. On constate une légère atrophie de la jambe gauche. La cuisse gauche mesure un et demi cent. de moins que la droite. Le mollet gauche un cent. de moins que le droit. La jambe gauche un demi cent. de moins que la jambe droite. Le pli fessier gauche est effacé. La peau est normale. La position de la jambe est normale aussi.

On note un raccourcissement de la ligne comprise entre l'épine iliaque

antérieure et supérieure et le trochanter gauche par rapport à la même ligne du côté droit. Le trochanter gauche est légèrement élevé.

Marche gênée ; le malade boite de la jambe gauche qu'il appuie très peu sur le sol ; les mouvements de la cuisse gauche paraissent se passer dans le bassin. L'épaule gauche descend en même temps que le pied gauche appuie sur le sol.

A la palpation, rien d'anormal au bassin. Pas d'anomalies du fémur gauche, de la diaphyse et de l'épiphyse inférieure. Le trochanter ne paraît pas augmenté de volume. On ne sent pas de trace de fracture, pas de fragments mobiles, pas de cal. Le col fémoral ne paraît pas fracturé ni l'avoir été. La seule constatation fâcheuse qu'on puisse faire est l'existence d'une douleur très nettement localisée à la pression sur la face externe du grand trochanter à un ou deux cent. au-dessous de son extrémité supérieure. La douleur reste localisée à cet endroit. De même la pression transversale et sur les deux trochanters n'éveille qu'une douleur au niveau du trochanter gauche. Pas de douleur au niveau de l'acétabulum. En avant, la pression sur la tête fémorale est très légèrement dou-

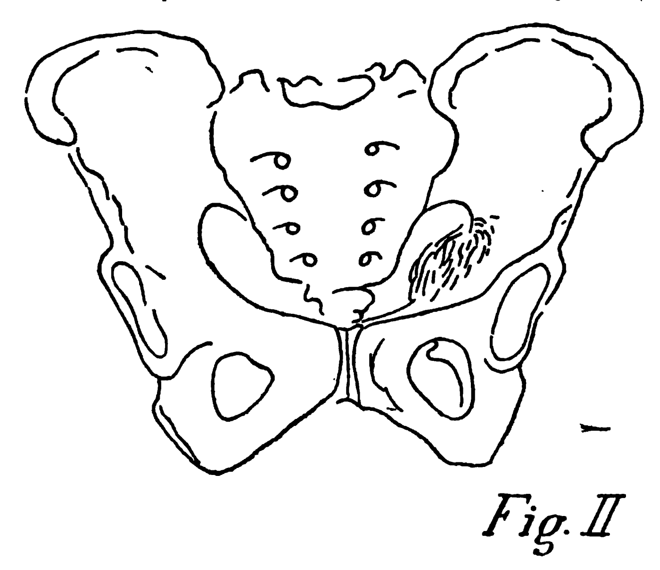


Fig. II

loureuse. En arrière, elle ne l'est pas du tout. La flexion de la cuisse sur le bassin s'arrête à 90° environ ; depuis ce moment le bassin suit la hanche à laquelle il paraît comme fixé. L'abduction n'est pas douloureuse. L'adduction forcée, au contraire, éveille une douleur très nette dans le trochanter, le bassin suit le fémur dans son mouvement.

On penserait, vu l'anamènse et les symptômes, soit à une fracture du col très rapprochée de la tête avec pénétration du fragment inférieur dans la tête, mais le raccourcissement est trop faible pour cela, et il y a

trop peu de symptômes; soit à un enfoncement de l'acétabulum par la tête ou à une fracture simple du sourcil acétabulaire avec allongement de l'acétabulum. La question est tranchée par les résultats obtenus par la palpation externe et le toucher rectal. On sent à la palpation externe, dans la fosse iliaque interne gauche, un paquet osseux volumineux, qui interrompt la ligne innominée.

Toucher rectal. On sent par le rectum une voussure en verre de montre appliquée sur l'enfoncement plus vaste comprenant toute la région acétabulaire. C'est à mi-chemin entre l'épine iliaque et l'épine du pubis qu'on sent le maximum de la voussure. Il s'agit donc d'un enfoncement très net de l'acétabulum avec cal énorme. Le diagnostic est confirmé par la radiographie ultérieure (Fig. II).

23 décembre 1899. Le malade quitte l'hôpital; l'état est absolument le même qu'à son arrivée. Etat général bon.

Le mécanisme de la fracture dans ce cas est, au fond, le même que dans le cas précédent, mais les forces et les résistances ont eu une position exactement inverse. En effet, dans notre première observation, la tête constituait le point fixe et le bassin s'enfonçait sur elle, tandis que le point fixe dans notre deuxième observation est le bassin lui-même et c'est alors la tête qui, poussée de dehors par la force vulnérante, a enfoncé la cavité cotyloïde et pénétré elle-même dans la cavité pelvienne.

Obs. III, inédite (Prof. Roux). — *Fracture du bassin. Enfoncement de l'acétabulum droit.*

Ch., 63 ans, de Vedrien-St-Loup (France), chaudronnier. Entré à l'hôpital de Lausanne le 21 octobre 1901.

Anamnèse. Bien portant durant toute sa vie, n'a jamais été alité. Le soir du 20 octobre 1901, couchant dans une grange à Cottens, il s'était endormi sur un tas de foin non loin du trou par où l'on décharge le foin. Pendant son sommeil il remua un peu et se réveilla brusquement, lorsqu'il sentit ses jambes qui glissaient dans le trou. Il essaya vainement de se retenir et tomba d'une hauteur de quatre mètres sur le plancher de la grange; il arriva à terre sur le côté de la fesse droite, les jambes légèrement fléchies. Il ne put se relever. Le maître du logis l'entendant plaindre vint lui porter secours et fit appeler un médecin qui l'envoya à l'hôpital.

Etat général. Homme de taille moyenne à musculature et panicule adipeux faibles. Langue chargée, fétidité de l'haleine. Parois abdominales tendues, résistantes, sonores, mais indolores. Selles régulière; miction normale. Foie un peu agrandi. Thorax amaigri, à articulations chondrocostales saillantes. Poumons à sonorité normale, murmure vésiculaire. Rien au cœur.

Etat local. A l'inspection, le membre inférieur droit, qui est un peu plus court que le gauche, présente dans la région crurale une légère tuméfaction. La base du triangle de Scarpa ne présente pas le méplat habituel, mais une légère voussure. La région trochantérienne n'est pas saillante comme normalement ; elle paraît enfoncée, si bien que l'axe du fémur semble dévié en dedans. Toute la cuisse est enflée. Un sillon très marqué limite le bord externe du muscle fessier. La région fessière est saillante. Le pied n'est pas en rotation externe. On remarque une ecchymose à la région trochantérienne, dans le triangle de Scarpa, au périnée et à la marge de l'anus.

A la palpation, la région de l'articulation de la hanche droite est très douloureuse. Le grand trochanter, qui est enfoncé, est difficile à palper; il est légèrement rapproché de l'épine iliaque et très nettement rapproché de la ligne médiane. Par contre, il ne paraît pas épaissi. La pression dans l'axe antéro-postérieur est douloureuse à la région crurale ; la pression dans l'axe transversal est également douloureuse au niveau du grand trochanter et sur la crête iliaque. Impotence fonctionnelle: les mouvements actifs sont impossibles, les mouvements passifs sont très limités par la douleur qu'ils provoquent. Pas de troubles de la miction ni de la défécation.

22 *octobre.* Examen pendant la narcose à l'éther. La palpation de la région trochantérienne et de l'articulation de la hanche lésée ne révèle rien d'anormal. On constate un raccourcissement du membre; les mouvements sont normaux et le fémur ne présente pas de solution de continuité. Par contre une pression transversale exercée sur la crête iliaque dénote une mobilité anormale du bassin à droite accompagnée d'une crépitation très nette. En suivant du doigt la crête iliaque on ne trouve pas de faille, mais au-dessous de l'épine iliaque, au niveau de la ligne innominée, on sent de la crépitation sous le doigt.

Au toucher rectal, on saisit l'ischion entre le pouce extérieur et l'index intérieur et, immédiatement au-dessous du trou obturateur, on sent un trait de fracture, avec crépitation et fausse mobilité. Remontant dans le rectum on atteint l'épine sciatique que l'on contourne pour arriver dans l'échancrure. A ce niveau on sent un second trait de fracture qui semble contourner le sourcil cotyloïdien et aller rejoindre la branche horizontale du pubis au-dessus du cotyle sous l'épine iliaque. Crépitation et fausse mobilité très manifestes. Enfin l'os iliaque dans son ensemble présente une mobilité anormale, ce qui fait penser à un diastase de la synchondrose sacro-iliaque. Rien à la symphyse pubienne; on ne constate pas de lésion de la branche horizontale du pubis droit.

Un examen complémentaire (présentation clinique) confirme les notions acquises par l'examen externe et la palpation.

L'ecchymose anale et trochantérienne ainsi que la tuméfaction de la racine de la cuisse qui persistent encore pendant trois semaines après l'accident, parlent en faveur d'une lésion grave. Nous pouvons dans ce cas

songer : 1° à une fracture du col extra ou intracapsulaire avec pénétration du col dans le trochanter ou dans la tête ; 2° à un enfoncement acétabulaire ; 3° à une luxation ; 4° à une arthrite déformante de la tête ou de la cavité cotyloïde elle-même.

L'arthrite déformante est éliminée par le fait que le patient n'a jamais été malade de la hanche auparavant, il a toujours bien marché et une arthrite déformante ne pourrait pas arriver à produire du raccourcissement comme dans le cas présent, sans que le malade s'en soit aperçu.

La luxation est éliminée aussi, car nous n'en avons pas les signes ; le déplacement n'est pas suffisant.

La fracture extracapsulaire avec pénétration dans le trochanter et élargissement de celui-ci est aussi éliminée, car le trochanter n'est ni étalé ni plus épais que celui du côté opposé.

Il nous reste la fracture intracapsulaire et l'enfoncement de l'acétabulum. Pour le diagnostic différentiel de ces deux affections il faut recourir au moyen de diagnostic le plus sûr, au toucher rectal, qui fait constater que le côté droit du bassin au lieu d'être en creux fait saillie. Au-dessous du trou obturateur, près de la tubérosité ischiatique, on remarque un petit cal en virole ; on en constate un pareil sur la ligne innominée, sur la branche horizontale du pubis. Au-dessus, au niveau de la paroi interne de l'acétabulum, on sent une grosse rondeur que le toucher bimanuel permet d'atteindre par la fosse iliaque légèrement au-dessous de la ligne innominée. Noue concluons donc à un enfoncement de l'acétabulum droit.

La réparation intégrale de l'articulation ne peut être espérée, car, outre qu'on ne peut songer à une restitution complète des fragments, il restera des irrégularités dans l'articulation, dont l'équivalent sera l'arthrite déformante. Le blessé boîtera certainement, mais sans trop souffrir, car c'est dans l'acétabulum que l'arthrite déformante gêne le moins. Il y aura en outre un léger raccourcissement.

Traitement : Immobilisation dans une gouttière de Bonnet avec légère traction sur l'extrémité.

Rapportons encore un quatrième cas d'enfoncement de l'acétabulum qui ne figure pas dans les collections de Virevaux et de François, et qui est sous plusieurs rapports analogue aux nôtres.

Obs. IV. (Jodlee, *Clin. Soc. Transact.*, XXX, 1877, p. 208).— ***Fracture de l'acétabulum, déplacement de la tête du fémur.***

J.-E. C., âgé de 26 ans.

Anamnèse. Le 1er avril 1897 se trouvant sur le pont d'un navire, il tombe sur la hanche gauche de la hauteur de douze pieds. Il passe dix jours au lit avec une longue atelle à la jambe, après quoi il commence à marcher à l'aide de béquilles. On n'a remarqué, immédiatement après la

chute, aucun raccourcissement du membre inférieur. Jusqu'au mois de juillet le malade éprouvait encore des douleurs et de la raideur dans la hanche, et il s'aperçut que la jambe était devenue plus courte.

Etat actuel. Le malade se plaint de douleurs dans le pli de l'aine gauche et derrière le grand trochanter, il boite fortement. Dans le décubitus dorsal, les jambes étendues, il semble que le raccourcissement atteint un pouce et demi, mais à la mensuration il est d'un demi pouce. Le raccourcissement apparent doit être attribué a l'adduction de la jambe gauche. Quand le malade est debout avec les jambes croisées, c'est-à-dire en adduction du même degré, l'inclinaison latérale du bassin disparaît.

Tous les mouvements de la cuisse sont très réduits et l'abduction est impossible. Derrière le trochanter gauche existe une voussure et en com primant fortement au-dessus du ligament de Poupart dans la profondeur du bassin, on parvient à palper une masse dure, osseuse. On sent une masse semblable et au même endroit par le toucher rectal. Le grand trochanter gauche est de trois-quarts de pouce plus près de la ligne médiane que le droit.

(à suivre).

Un point d'histoire de l'aphasie. — La découverte de Broca et l'évolution de ses idées sur la localisation de l'aphasie.

par le Dr P. Ladame

A la Section de neurologie du *XIIIe Congrès international de médecine* à Paris, on fut grandement surpris d'entendre M. Fernand Bernheim invoquer l'opinion que Broca avait émise en 1861 à la *Société anatomique*, et la prudente réserve de ses premières conclusions, pour en atténuer la portée quant au siège du langage articulé dans la troisième circonvolution frontale[1]. M. le Dr Long vient de reproduire cette argumentation à la *Société médicale de Genève*[2] à l'occasion de la présentation que j'ai faite du cerveau d'une malade atteinte d'aphémie pure. Il me paraît donc utile de relever ce point d'histoire de l'aphasie, afin de ne laisser aucun doute sur

[1] Voir la discussion qui eut lieu à la Section de neurologie après la communication du Dr Magalhaes Lemos, de Porto, sur une « Observation d'aphasie motrice pure par lésion corticale circonscrite » in *Comptes rendus de la Section de neurologie*, p. 200.

[2] *Revue médicale de la Suisse romande*, n° 1, 20 janvier 1902, p. 74.

la véritable opinion de Broca au sujet de l'importance de la lésion du pied de la troisième circonvolution frontale dans l'aphémie.

Les communications de Broca sur le siège de la faculté du langage articulé sont nombreuses, et l'on a pas le droit d'en choisir une arbitrairement, à l'exclusion des autres, pour dire : « Voilà l'opinion de Broca. »

Il ne faudrait pas surtout, comme on l'a fait, proclamer comme l'opinion définitive de Broca, ses premières affirmations, pleines d'une sage réserve scientifique et hésitantes encore, sur l'étrange prédilection de la localisation de l'aphémie qui bouleversait toutes les notions de l'époque sur les fonctions cérébrales.

Comme nous allons le voir, les convictions de Broca se sont formées peu à peu, au fur et à mesure des nouvelles observations ou des nouvelles autopsies confirmatives de sa découverte fondamentale. Mais jamais il n'a varié sur le siège de la lésion de l'aphémie dans la troisième circonvolution frontale.

Voici, dans leur ordre chronologique, la liste des travaux et des communications de Broca relatifs à l'aphasie, qui nous permettra de suivre exactement l'évolution de ses idées sur cette question.[1]

I. — Dans la séance du 18 avril 1861 de la *Société d'anthropologie*[2], à l'occasion du procès-verbal, en confirmation des faits dont Auburtin avait parlé dans la séance précédente (du 4 avril 1861), Broca présenta le cerveau d'un homme de 51 ans, (Leborgne surnommé Tan), qui avait perdu depuis 21 ans l'usage de la parole et dont il venait de faire l'autopsie. Broca démontra que le siège primitif du ramollissement se trouvait dans la partie moyenne du lobe frontal de l'hémisphère gauche. Il conclut en disant : « Tout permet donc de croire que dans le cas actuel, la lésion du lobe frontal a été la cause de la perte de la parole ».

En adoptant le mode de procéder de MM. Bernheim et Long, on pourrait donc se fonder sur cette première communication pour affirmer que Broca plaçait la lésion de l'aphémie dans le lobe frontal sans spécifier les circonvolutions atteintes, ni même

[1] Nous empruntons ces citations au volume, publié à Paris en 1888, par le Dr Pozzi et intitulé « Mémoires sur le cerveau de l'homme ou des primates par Paul Broca. »

[2] *Bull. de la Soc. d'anthropol.*, 1861, 18 avril, 1re série, t. II, p. 235.

l'hémisphère, ni plus ni moins que l'avaient fait avant lui Bouillaud et même Gall.

II. — Quelques jours après, Broca faisait lecture à la *Société anatomique* du mémoire intitulé : « Remarques sur le siège de la faculté du langage articulé, suivies d'une observation d'aphémie », dont voici les principales conclusions[1] :

« 1° L'aphémie, c'est-à-dire la perte de la parole, avant tout autre trouble intellectuel et avant toute paralysie, a été la conséquence d'une lésion de l'un des lobes antérieurs du cerveau.

« 2° Notre observation vient donc confirmer l'opinion de M. Bouillaud, qui place dans ces lobes le siège de la faculté du langage articulé.

3° Les observations recueillies jusqu'ici, celles du moins qui sont accompagnées d'une description anatomique claire et précise, ne sont pas assez nombreuses pour qu'on puisse considérer cette localisation d'une faculté particulière dans un lobe déterminé comme définitivement démontrée, mais on peut la considérer du moins comme extrêmement probable.

« 4° C'est une question beaucoup plus douteuse de savoir si la faculté du langage articulé dépend du lobe antérieur considéré dans son ensemble, ou spécialement de l'une des circonvolutions de ce lobe; de savoir, en d'autres termes, si la localisation des facultés cérébrales a lieu par faculté et par circonvolution, ou seulement par groupes de facultés et par groupes de circonvolutions. Les observations ultérieures devront être recueillies dans le but de résoudre cette question...

« 5° Chez notre malade, le siège primitif de la lésion était dans la seconde ou troisième circonvolution frontale, plus probablement dans cette dernière. Il est donc possible que la faculté du langage articulé siège dans l'une ou l'autre de ces deux circonvolutions ; mais on ne peut le savoir encore, attendu que les observations antérieures sont muettes sur l'état de chaque circonvolution prise en particulier. et on ne peut même pas le pressentir, puisque le principe des localisations par circonvolutions ne repose encore sur aucune base certaine.

« 6° ...Les lésions de l'aphémie ont été trouvées le plus souvent dans la partie la plus antérieure du lobe frontal, non loin du sourcil et au-dessus de la voûte orbitaire, tandis que, chez mon malade, elles existaient bien plus en arrière et beaucoup

[1] *Bull. de la Soc. anat.*, 1861, 2me série, t. VI, pp. 330-357.

plus près de la suture coronale que de l'arcade sourcilière. Cette différence de siège est incompatible avec le système des bosses; elle serait parfaitement conciliable, au contraire, avec le système des localisations par circonvolutions, puisque chacune des trois grandes circonvolutions de l'étage supérieur du lobe frontal parcourt successivement, dans son trajet antéro-postérieur, toutes les régions où ont été trouvées jusqu'ici les lésions de l'aphémie. »

III. — *Nouvelle observation d'aphémie produite par une lésion de la troisième circonvolution frontale*[1]. — Tel est le titre d'une nouvelle communication faite par Broca à la *Société anatomique* la même année 1861. Il s'agit du malade Lelong dont l'histoire est bien connue. L'auteur appuie davantage déjà sur l'altération de la troisième circonvolution frontale. « Je ne puis m'empêcher de dire jusqu'à plus ample informé, conclut-il, que l'intégrité de la troisième circonvolution frontale (et peut-être de la deuxième) paraît indispensable à l'exercice de la faculté du langage articulé. »

Et plus loin :

« Dans une précédente note... j'avais pensé que s'il y avait une science phrénologique, ce serait la phrénologie des circonvolutions et non la phrénologie des bosses. Je ne cacherai donc pas que j'ai éprouvé un étonnement voisin de la stupéfaction, lorsque j'ai trouvé que, sur mon second malade, *la lésion occupait rigoureusement le même siège* que chez le premier; ce n'était pas seulement les mêmes circonvolutions qui étaient malades, elles l'étaient exactement dans le même point, *immédiatement en arrière de leur tiers moyen*, vis-à vis du lobe de l'insula et précisément du même côté (côté gauche).

«...Je ne puis oublier que dans plusieurs des fait publiés, on a vu l'aphémie succéder à des lésions qui occupaient principalement (sinon exclusivement) la moitié antérieure des lobes frontaux... Je suis donc disposé à attribuer à une pure coïncidence l'identité absolue du siège des lésions chez mes deux malades. »

IV. — *Localisation des fonctions cérébrales — Siège du langage articulé.* — Dans la séance du 2 avril 1863 de la *Société d'anthropologie*,[2] Broca cite 8 cas (y compris ses deux premiers) dans

[1] *Bull. de la Soc. anat.*, 1861, 2me série, t. VI, pp. 398-407.
[2] *Bull. de la Soc. d'anthropol.*, 1863, t. IV, pp. 200-202 et 208.

lesquels la lésion de l'aphémie a siégé *dans le tiers postérieur de la troisième circonvolution frontale.* Il ajoute : « Ce chiffre nous paraît suffisant pour donner de fortes présomptions. Et, chose bien remarquable, chez tous ces malades la lésion existait du côté gauche. Je n'ose tirer de là une conclusion et j'attends de nouveaux faits. »

Dans la séance suivante, le 16 avril 1863, Broca apporte deux nouvelles observations d'aphémie avec autopsie, recueillies dans le service de Charcot, à la Salpêtrière. « La lésion siégeait encore du côté gauche et sur *le tiers postérieur de la troisième circonvolution frontale* ».

V. — Avril 1863. *Recherches sur les fonctions cérébrales* [1]. — Dans ce résumé fait par lui-même, Broca s'exprime comme suit :

« Onze observations recueillies coup sur coup et déposant toutes dans le même sens, laissent à peine entrevoir l'hypothèse que l'identité des résultats ait pu être due à de pures coïncidences. Si, comme tout permet de le prévoir, les observations ultérieures confirment ces résultats, la *troisième circonvolution frontale,* siège de la faculté la plus caractéristique de l'homme, pourra prendre le nom de *circonvolution du langage* (c'est Broca qui souligne), et la question si longtemps douteuse de la localisation des facultés sera définitivement résolue. »

« Jusqu'ici, c'est toujours la troisième circonvolution frontale *gauche* qui a été atteinte. S'il fallait admettre que les deux moitiés symétriques de l'encéphale ont des attributions différentes, ce serait une véritable subversion de nos connaissances en physiologie. L'auteur qui a, le premier, signalé à la *Société de biologie*, dans la séance du 17 janvier 1863, l'étrange prédilection des lésions de l'aphémie pour l'hémisphère gauche, pense donc qu'avant d'accepter les conséquences qui pourraient en découler, il faudrait prouver par des observations suivies d'autopsies que les lésions du tiers postérieur de la troisième circonvolution frontale droite, ne portent pas atteinte à la faculté du langage articulé. »

VI. — *Remarques sur le siège, le diagnostic et la nature de l'aphémie* [2]. — En juillet 1863, M. Lévy, interne de Parrot, présente à la *Société anatomique* un cerveau sur lequel on voit une atrophie complète du lobule de l'insula et de la troisième cir-

[1] Exposé des titres et travaux scientifiques de M. Paul Broca, 1863.
[2] *Bull. de la Soc. anat.*, 1863, 2e série, t. 8, pp. 379-385 et 393-399.

convolution du lobe frontal, à droite, avec conservation de l'intelligence et de la faculté du langage. Le Dr Laborde y voit une objection grave à la doctrine de Broca, car il est difficile d'admettre que deux portions si identiques d'un même organe (la troisième circonvolution frontale de chaque hémisphère) ne président pas à la même fonction, en admettant même qu'elles y président réellement.

Broca démontre au contraire que le cas de Parrot apporte la contre-épreuve qu'il demandait. « Si les observations ultérieures, dit-il, continuaient à établir d'une part, que certaines lésions de l'hémisphère gauche sont accompagnées d'aphémie, et que les mêmes lésions ne produisent pas l'aphémie lorsqu'elles sont situées à droite, il faudrait bien reconnaître que la faculté du langage articulé est localisée dans l'hémisphère gauche.

« Quoi qu'il en soit, le fait de M. Parrot ne pourra être mis en contradiction avec mon hypothèse, que lorsqu'il existera des observations d'aphémie produite par des lésions de l'hémisphère droit. »

VII. — 24 janvier 1864. *Deux cas d'aphémie traumatique produite par des lésions de la troisième circonvolution frontale gauche. Diagnostic chirurgical* [1]. — Broca dit qu'on a recueilli depuis trois ans plus de vingt observations d'aphémie suivies d'autopsies. « Dans tous ces cas, sans exception, la lésion était située sur l'hémisphère gauche, et dans tous ces cas, à une seule exception près (un cas de Charcot qui s'est expliqué plus tard), *le tiers postérieur de la troisième circonvolution frontale* était profondément altéré. »

Après avoir rappelé qu'on trouve souvent des lésions variées à l'autopsie des aphémiques, Broca ajoute : « Parmi tant de lésions diverses, il est difficile de découvrir celle qui a produit l'aphémie. Toutefois, en comparant les autopsies, on est autorisé à considérer comme éventuelles les lésions qui ne sont pas constantes, et c'est ainsi que par voie d'élimination, j'ai été conduit à indiquer la *troisième circonvolution frontale* comme le siège des lésions de l'aphémie. »

« ...S'il s'agissait de toute autre faculté que de la faculté du langage, on pourrait songer peut-être à instituer des vivisections (pour confirmer le siège de l'aphasie par l'expérimentation directe); mais l'homme seul possède cette faculté et il ne reste d'autre ressource que d'étudier les effets des lésions trauma-

[1] *Bull. de la Soc. de chir.*, 1864, 2me série, t. V, pp. 51-54.

tiques accidentelles du cerveau de l'homme. Il peut arriver que ces lésions soient assez circonscrites pour être équivalentes à des sections méthodiques... Les deux observations que M. Ange Duval nous envoie aujourd'hui, quoique inégalement démonstratives, doivent être signalées comme les premières de ce genre qui aient été recueillies. »

VIII. — *Siège de la faculté du langage articulé. Deux cas d'aphémie traumatique produite par des lésions de la troisième circonvolution frontale gauche*[1]. — Broca fait remarquer que les deux observations de M. Duval commencent la série des faits propres à établir la démonstration directe de la lésion de l'aphémie. « Dans ces deux cas, dit-il, la troisième circonvolution frontale gauche a été subitement désorganisée, et une aphémie complète, immédiate et définitive en a été la conséquence. »

IX. — *Sur le siège du langage articulé. Aphémie traumatique. Lésion de la troisième circonvolution frontale*[2]. — Broca présenta en 1864, à la *Société d'anthropologie*, au nom de M. Perier, le cerveau d'un blessé qui avait perdu la parole par suite d'une chute sur la tète, qui avait provoqué une fracture de la région temporale droite. Mort dans les convulsions au bout de dix jours. Broca disséqua la pièce sous les yeux des membres de la société. Il montra qu'un foyer hémorragique important était situé sur le bord supérieur de la scission de Sylvius, masquant entièrement et exclusivement le *méandre postérieur de la troisième circonvolution frontale*. « M. Broca n'hésite pas à considérer cette dernière lésion comme la cause de l'aphémie, car *elle occupe strictement le point qu'il a indiqué comme étant le siège de la faculté du langage articulé.*

« En disséquant ensuite avec le plus grand soin cette région, M. Trélat montra que la partie postérieure de F^3 était très amincie et présentait en outre le ramollissement et la couleur rouge qui caractérisent l'encéphalite ».

X. — *Sur l'aphémie*[3]. — Broca présente en juillet 1864, à la *Société anatomique*, quatre cerveaux d'aphémiques avec la lésion caractéristique de la troisième circonvolution frontale.

XI. — *Du siège de la faculté du langage articulé*[4]. — Ce mémoire est consacré à la discussion des motifs qui expliquent la

[1] *Bull de la Soc. d'anthropol.*, 1864, t. V, pp. 213-217.
[2] *Bull. de la Soc. d'anthropol.*, 1864, t. V, pp. 362-365.
[3] *Bull. de la Soc. anat.*, 2e série t. IX, 1864. pp. 293 et 296.
[4] *Bull. de la Soc. d'anthropol*, 15 juin 1865, t. VI, pp. 377-393.

prépondérance du cerveau gauche pour la faculté du langage articulé. Broca pense que l'existence d'un petit nombre d'individus qui, par exception, parleraient avec l'hémisphère droit, expliquerait très bien les cas exceptionnels où l'aphémie est la conséquence d'une lésion de cet hémisphère.

« Il suit de ce qui précède, dit Broca, qu'un sujet chez lequel la troisième circonvolution frontale *gauche*, siège ordinaire du langage articulé, serait atrophiée depuis la naissance, apprendrait à parler et parlerait avec la troisième circonvolution frontale *droite*, comme l'enfant venu au monde sans la main droite, devient aussi habile avec la main gauche qu'on l'est ordinairement avec l'autre main. »

«... J'en avais déjà conclu que, selon toutes probabilités, les deux hémisphères concouraient au langage et pouvaient se suppléer plus ou moins suivant les cas, *quoique la troisième circonvolution frontale de l'hémisphère gauche* fût toujours le siège principal de la fonction ».

XII. — *Sur la faculté du langage articulé*[1]. — Bouillaud a soutenu, en avril 1865, à l'*Académie des sciences*, la même hypothèse que Broca, tendant à expliquer l'influence spéciale de l'hémisphère gauche du cerveau sur la fonction du langage articulé. Broca rappelle qu'il avait déjà émis verbalement cette hypothèse en présence de ses élèves le 3 novembre 1864, le jour où il étudia le cerveau d'une femme épileptique morte dans le service de M. Moreau à la Salpêtrière.

XIII. — *Discussion sur une observation d'aphémie de M. Voisin*[2]. — « .. Mes recherches m'ont conduit à reconnaître, dit Broca, que la faculté du langage est localisée *dans la partie postérieure de la troisième circonvolution frontale gauche.* » La même lésion dans l'hémisphère droit ne produit pas l'aphémie. Le fait de M. Voisin fournit à lui seul les deux parties de la démonstration. Une première attaque d'apoplexie qui frappe F^3 à droite, ne porte pas atteinte à la faculté du langage ; une seconde attaque qui détruit F^3 gauche, produit une aphémie immédiate et complète.

XIV. — *Aphasie traumatique*[3]. — Présentation d'une pièce qui confirme la doctrine de Broca sur le siège du langage articulé dans la partie postérieure de F^3.

[1] *Bull. de la Soc. d'anthropol.*, 1865, t. VI, pp. 493-494.
[2] *Bull. de la Soc. d'anthropol.*, 1866, 2me série, t. I, pp. 377-384.
[3] *Bull. de la Soc. d'anthropol.*, 1866, 2me série, t. I, pp. 396-399.

XV. — *Recherches sur la localisation de la faculté du langage articulé.* — On peut juger par l'Exposé des titres et travaux scientifiques de Broca, publié en 1868, des progrès accomplis depuis cinq ans (voir le précédent Exposé des travaux de Broca en 1863) dans l'opinion de l'auteur, sur la localisation du langage articulé. Aujourd'hui, il s'exprime avec une conviction et une certitude qu'il était encore loin de posséder cinq ans auparavant. C'est que, dès lors, les faits confirmatifs se sont accumulés et que les preuves de la localisation dans le tiers postérieur de la troisième circonvolution frontale, sont désormais à l'abri de toute contestation.

« M. Broca croit avoir découvert, lisons-nous dans l'exposé, que l'exercice de la faculté du langage articulé est subordonné à l'intégrité d'une partie très circonscrite des hémisphères cérébraux et plus spécialement de l'hémisphère gauche. Cette partie est située sur le bord supérieur de la scissure de Sylvius, vis à vis de l'insula de Reil et occupe la moitié postérieure, *probablement même le tiers postérieur de la troisième circonvolution frontale.*

« Les faits qui démontrent la localisation de cette faculté dans le point indiqué sont de plusieurs ordres :

« 1° A l'autopsie des aphémiques, on trouve à peu près constamment une lésion très évidente de la moitié postérieure de la troisième circonvolution frontale gauche ou droite. La lésion est quelquefois exclusivement limitée à cette partie du cerveau...

« 2° La lésion occupe dix-neuf fois sur vingt la troisième circonvolution frontale du côté *gauche*. Celle du côté droit est presque toujours parfaitement saine.

« 3° Il est sans exemple jusqu'ici que la faculté du langage soit restée intacte chez des individus qui avaient une lésion grave de la partie postérieure de la troisième circonvolution frontale *gauche*...

« 4° Il existe au contraire un assez grand nombre de cas où la parole a persisté malgré l'existence d'une très grave lésion, ou même d'une destruction complète de la troisième circonvolution frontale *droite*. »

XVI. — *Sur le siège de la faculté du langage articulé*[1]. Dissertation sur le diagnostic différentiel de l'aphémie.

XVII. — *Sur le poids relatif des deux hémisphères cérébraux et*

[1] *Tribune médicale*, 1869, n°s 74 et 75, 28 février et 7 mars, pp. 254-256 et 265-269.

de leurs lobes frontaux[1]. — Broca apprécie lui-même, dans les termes suivants, la signification de sa découverte de 1861 :

« Depuis 1861, dit-il, époque où j'ai reconnu que la faculté du langage est localisée *dans la troisième circonvolution frontalale de l'hémisphère gauche...* »

Voilà la réponse que donne Broca lui-même à tous ceux qui dénieront la signification de sa découverte ou qui tenteront d'en atténuer la portée, en alléguant ses premières réserves, qui sont simplement le témoignage de ses scrupules de savant et de l'extrême prudence scientifique de ses affirmations.

XVIII. — *De la différence fonctionnelle des deux hémisphères cérébraux*[2]. — Il s'agit du magistral rapport présenté à l'*Académie de médecine* dans sa séance du 15 mai 1877, sur un mémoire de M. Armand de Fleury (de Bordeaux), au nom d'une commission composée de MM. Baillarger, Gavarret et Broca, rapporteur.

Ce fut dans la discussion qui suivit la lecture de ce rapport, que Bouillaud rendit un hommage éclatant à Broca, en consacrant définitivement ses droits à la priorité et à l'originalité de sa découverte. Les paroles de Bouillaud ont d'autant plus d'importance qu'il défendait depuis plus d'un demi-siècle la localisation dans les lobes antérieurs du cerveau du « principe législateur de la parole ».

« Parmi les phénomènes les plus remarquables de l'aphasie ou de la perte de la parole, disait Bouillaud, il en est un relatif à sa localisation, dont la belle découverte appartient à M. Broca... Et certes, si cette heureuse idée dont M. Broca a le droit d'être fier m'eût été réservée, je n'avais qu'à choisir parmi les nombreuses observations déjà recueillies par moi avant l'époque où M. Broca la conçut, pour y trouver la confirmation de la vérité... Je suis heureux d'avoir entendu les explications de M. Broca, qui tranchent définitivement à mes yeux la question de priorité. C'est donc à lui que revient tout l'honneur de l'importante découverte du siège de la faculté du langage. »

Cette rapide revue historique des travaux de Broca sur l'aphémie nous paraît démontrer irrévocablement que les médecins anglais ne se sont pas trompés et n'ont point méconnu l'importance et la signification des recherches de ce savant, lorsqu'ils ont donné le nom de *circonvolution de Broca* à la troisième circonvolution frontale.

[1] *Bul. de la Soc. d'anthropol.*, 2me série, 1875, t. X, pp. 534-536.
[2] *Bull. de l'Acad. de méd.*, 1877, pp. 508-539.

Les dérivés de la morphine utilisés en thérapeutique. Etude pharmacodynamique.

par le prof. A. MAYOR.

(Suite)

CHAP. III. — *Injections intracraniennes.*

§ 1.

En terminant le chapitre précédent, j'observais que les expériences faites avec la dionine sur des animaux que la morphine excite, étaient trop peu nombreuses pour donner la mesure du degré d'euphorie que cet alcaloïde serait capable de produire chez l'homme. J'ai eu depuis l'occasion d'étudier l'action qu'il exerce sur le chat, et, comme Soulier, j'ai pu reconnaître que, chez cet animal ses effets sont bien différents de ceux de la morphine et de l'héroïne. Trois centigrammes, cinq centigrammes, sept centigrammes de dionine, injectés sous la peau d'une chatte adulte de taille moyenne, n'ont provoqué aucun délire, mais bien plutôt un état d'affaissement, de torpeur très légère qui amène l'animal à s'immobiliser dans la position du sommeil, à somnoler même, tout en restant aussi facile à réveiller que l'est le chien endormi par la codéine. Notre chatte cependant recherchait les endroits obscurs, car sa pupille était largement dilatée, et la lumière semblait la faire souffrir, à l'encontre du chat qui délire sous l'influence de la morphine. J'ajouterai qu'elle a vomi au cours de deux de ces expériences, qu'elle a eu de la diarrhée lorsqu'on lui a injecté cinq centigrammes, mais que l'injection de sept centigrammes a épargné ses voies digestives, tout en provoquant déjà quelques secousses isolées de l'arrière-train, un peu de balancement de la tête, qui annonçaient la proximité de la dose toxique. Le chat de Soulier pesait 2 kig, 900, et succomba lorsqu'on lui injecta 12 centigr. de dionine.

Ces quelques expériences ne suffisent point à permettre les conclusions que je vais donner tout à l'heure. Pour les justifier, il est nécessaire de recourir au procédé que je citais, c'est-à-dire

de faire, chez le cobaye, apparaître à son maximum l'action excitante de la morphine et de ses dérivés, en injectant ces substances, non plus sous la peau, mais dans le cerveau. Par ce procédé, le rongeur, d'animal que la morphine endort, est transformé, nous allons le voir, en animal que la morphine excite.

L'idée de mettre les poisons en contact direct avec l'encéphale, afin d'étudier quel genre d'action ils peuvent exercer sur lui, n'est pas très neuve. Sans vouloir faire l'historique complet de cette méthode d'expérimentation, ce qui ne serait point à sa place ici, qu'il me soit permis de rappeler que, en 1884, la cocaïne a été déposée à la surface du cerveau de la grenouille, par Aug. Charpentier [1], et au niveau des zones motrices du mammifère, par François-Franck [2]; que Tumass, Bianchi, Giorgeri, Carvallo, Aducco [3], Comte et Rist [4], l'ont également utilisée en applications locales pour étudier le fonctionnement de diverses régions de l'encéphale, et que Lussana et Gallerani [5] ont employé de même façon, et dans un but différent, le sulfate de cinchonidine. D'autre part, l'on a soumis au même mode d'examen les effets de diverses substances que l'on supposait devoir être, chez l'homme malade, les agents provocateurs de certains accidents pathologiques d'ordre nerveux. Landois [6], dans ses études sur l'urémie, expérimenta avec la créatine, la créatinine, les urates et divers autres sels; Bickel [7] employa les sels biliaires, agents possibles des convulsions cholémiques, Koranyi et Tauczk [8] l'extrait de viande. Puis Biedl et Krauss [9],

[1] Aug. Charpentier. Action locale du chlorhydrate de cocaïne sur les fonctions cérébrales, *Bull. de la Soc. de biologie*, 1884, p. 758.

[2] François-Franck. Note additionnelle à la communication de Charpentier, *Ibid.* p. 759, et : Action paralysante locale de la cocaïne sur les nerfs et les centres nerveux, *Arch. de physiol. norm. et path.*, 1892.

[3] V. Aducco. Sur l'excitabilité de la substance grise de la zône motrice de l'écorce cérébrale. *Arch. italiennes de biologie.* Vol. IX, 1889.

[4] Comte et Rist. Paralysies passagères provoquées expérimentalement par des injections intracraniennes de cocaïne. *C. R. du Congrès de Moscou*, sept. 1897.

[5] F. Lussana et G. Gallerani. La cinchonidine, contribution à la pathogénie de l'épilepsie. *Archives ital. de biologie.* T. XII, 1889 et Sensibilité de l'écorce cérébrale à l'excitation chimique, *Ibid.* T. XV, 1891.

[6] Landois. Uber typische Krampfanfælle erzeugt d. Behandl. des Grosshirnrinde, etc., *Deutsch med. Wochens.* 1887. p. 685.

[7] Adolf Bickel. Zur vergleichenden Physiol. des Grosshirns. *Arch. f. die Gesammte Physiol.*, 1898. Bd. LXXII, p. 190.

[8] Koranyi et Tauczk (cités par Bickel).

[9] Biedl et Krauss. *Centralblatt f. innere Med.*, 1898

et plus récemment Gouget[1], Widal[2], Lesné[3], Sicard[4], Castaigne[5], etc. pratiquent, dans ce même but, l'injection jusque dans l'épaisseur de la masse cérébrale, cela après que le mémoire de Roux et Borrel[6] eut attiré l'attention sur la suractivité qu'acquièrent, inoculés ainsi, plusieurs poisons du système nerveux.

A côté de la toxine tétanique, Roux et Borrel avaient cité le chlorhydrate de morphine comme possédant ce même caractère d'être exalté dans sa toxicité par le fait qu'on l'injecte dans le cerveau ; et ils avaient rapporté très sommairement les accidents auxquels il donne lieu lorsqu'on le fait pénétrer ainsi dans l'organisme. C'est la morphine, particulièrement, qu'a, par la suite, employé dans ses recherches, Bruno, à Heidelberg[7]. C'est elle aussi qui, entre autres alcaloïdes, a attiré surtout l'attention de Sicard au cours de son travail sur les injections arachnoïdiennes, ceci cependant à côté de la cocaïne à laquelle, simultanément, l'expérience de Bier sur divers malades, sur lui-même, et sur son assistant, semblait ouvrir un champ nouveau d'utilisation.

Que peut-on attendre, au point de vue des études pharmacodynamiques, de cette méthode d'expérimentation ?

Lewin[8], à ce sujet, est extrêmement décourageant. Pour lui ce sont recherches auxquelles on se livre aux temps de sa « jeunesse pharmacologique », mais auxquelles aussi on renonce bien vite, en reconnaissant fausse l'idée qui vous a guidé. Rien ne serait plus erroné, il est vrai, que de supposer que, par ce procédé, on pût reproduire les divers caractères de l'action thérapeutique d'une substance donnée. On ne pourrait même songer à en mesurer bien exactement la puissance toxique à l'égard du cerveau, car, comme le fait remarquer L. Ber-

[1] Gouget. Toxicité comparée des agents du coma diabétique, *Bull. de la Soc. de biol.*, 1899, p. 630.

[2] Widal, Sicard et Lesné. Toxicité de quelques humeurs de l'organisme. *Bull. de la Soc. de biol.* 1898.

[3] Ed. Lesné. Etude de la toxicité de quelques humeurs de l'organisme, *Thèse de Paris*, 1899.

[4] A. Sicard. Les injections sous arachnoïdiennes et le liquide céphalorachidien, *Thèse de Paris*, 1900.

[5] Castaigne. *Bull. de la Soc. de biol.*, 1900, p. 909.

[6] Roux et Borrel. Tétanos cérébral et immunité contre le tétanos, *Annales de l'Institut Pasteur*, 1898.

[7] J. Bruno. Ub. die Injection v. Giften ins Gehirn., *Deutsch med. Wochens.*, 1899, p. 369.

[8] Lewin. Beitræge zur Lehre, v. d. naturlichen Immunitæt, *Deutsch. med. Woch.*, 1899, p. 39.

nard[1], l'échelle quantitative des toxicités est trop courte et leur détermination numérique ne peut être effectuée que dans des limites trop rapprochées. Nous verrons en outre que celles-ci varient selon des circonstances qui nous sont encore inconnues. Les chiffres que l'on obtient avec la morphine en sont la preuve.

Et pour ce qui est de l'action thérapeutique du médicament, non seulement, dit Gouget, « la voie cérébrale ne saurait » prétendre à reproduire la véritable symptomatologie de » l'intoxication par cette substance, ce qui se conçoit aisément » puisque les voies d'introduction normales de celle-ci dans » l'économie sont absolument différentes, et que c'est précisé» ment sa répartition par l'organisme entre les divers organes » et tissus, suivant leur affinité variable pour elle, qui règle le » tableau clinique, mais elle ne peut même (sauf peut-être en » ce qui concerne certaines substances à action hautement dif» férenciées, comme la toxine tétanique ou la strychnine) » déterminer une réaction symptomatique uniforme, caracté» ristique de l'inoculation intracérébrale de cette substance ».

Cette dernière phrase de Gouget lui a été suggérée par la variabilité des effets qu'il a obtenus avec les agents du coma diabétique. Peut-être, lorsque notre connaissance de ce mode d'expérimentation sera plus complète, cette variabilité des effets nous paraîtra-t-elle moins évidente. Il en sera de même probablement d'un phénomène de nature diamétralement opposée, la similitude entre les tableaux d'intoxication produits par des substances très différentes, bien qu'après tout, l'on conçoive que s'adressant, non plus à l'organisme pris en totalité, mais à un appareil déterminé, les poisons divers ne puissent provoquer des réactions infiniment diverses, et que celles-ci doivent forcément réaliser un nombre restreint de tableaux symptomatiques.

Tout en recommandant d'ailleurs une extrême prudence dans l'interprétation des phénomènes observés, Bruno faisait remarquer déjà que l'appréciation de Lewin était trop sévère. Ceci n'empêche qu'il ne paraisse lui-même un peu désillusionné, justement par cette similitude dans l'action de corps éminemment dissemblablables.

[1] L. Bernard. Etude critique des méthodes de détermination de la toxicité du serum sanguin et de l'urine, *Rev. de méd. de Paris*, 1900, p. 176.

Le procédé n'est cependant point sans valeur. Il faut simplement ne pas lui demander ce qu'il ne peut donner, c'est-à-dire la clef de tous les symptômes d'ordre encéphalique que déterminent chez l'homme, la série des substances actives que nous injectons dans le cerveau du cobaye ou du lapin. Comme tout procédé d'exploration, celui-ci doit être utilisé dans un but défini, limité, et ses résultats seront contrôlés par ceux qu'apportent d'autres modes d'expérimentation. L'on reconnaîtra alors que, soit l'injection cérébrale, soit l'injection rachidienne, sont capables de nous renseigner sur certains détails de l'activité de nos médicaments.

C'est en partant de ce principe que Calmette [1] nous pourra donner l'élégante démonstration de la raison pour laquelle l'atropine est supportée si remarquablement par les rongeurs. Lussana et Gallerani d'autre part, par leurs expériences sur le sulfate de cinchonidine, nous enseigneront que, laissant indifférente la surface du cerveau, ce corps provoque la convulsion lorsqu'il entre en contact avec les centres sous-corticaux. Or, nous verrons bientôt la morphine agir tout différemment : introduits dans la cavité cranienne, deux poisons distincts peuvent, en apparence, ne donner naissance qu'à un symptôme unique, la convulsion, et manifester cependant leur individualité soit par la forme de la crise convulsive, soit par la région encéphalique sur laquelle ils agissent pour amener l'éclampsie.

Quant à Bruno, si avec la cocaïne il n'a obtenu que des résultats peu instructifs, c'est qu'il n'a expérimenté que sur le lapin. Le chien dont le cerveau, ainsi que l'ont démontré Aducco et Francois-Franck, se comporte vis-à-vis de la cocaïne comme ses autres appareils nerveux, a été le sujet choisi par Sicard, par Tuffier et Hallion (anesthésie par la méthode lombaire) et permet déjà certaines constatations intéressantes ; d'autres se feront plus facilement sur le cobaye. J'ai montré en effet que, si l'on prend ce dernier comme sujet d'expérience, on peut reconnaître sur lui, d'une façon particulièrement nette, cette qualité, que possède la cocaïne, de paralyser les éléments nerveux quand elle les imbibe sous forte concentration, de les exciter, au contraire, quand elle les aborde fortement diluée comme elle le fait par voie sanguine. Il suffit pour cela d'injec-

[1] Calmette. De l'accoutumance aux médicaments. *C. R. du 5e Congrès de médecine interne*, tenu à Lille, 1899.

ter le poison soit dans la masse cérébrale, soit dans le canal rachidien. L'injection cérébrale, lorsque la dose est forte, foudroie en quelque sorte l'animal qui cesse de respirer, et périrait si l'on ne lui portait secours. Si l'on a agi moins brutalement, c'est l'hémiplégie qui survient, puis la paralysie des quatre membres. Mais ce qui fait l'intérêt de l'expérience, c'est que le cobaye ne reviendra à la santé qu'après avoir traversé une crise convulsive qui annonce l'excitation résultant de la dilution graduelle du poison, et peut-être aussi sa pénétration, sous forme diluée, jusqu'aux centres convulsifs inférieurs. D'autre part, si l'on choisit pour lieu de l'injection le canal rachidien, le tableau est plus démonstratif encore en ce sens que l'on voit se paralyser les premiers éléments qu'aborde la solution, alors fortement concentrée, tandis que ceux qu'elle va rencontrer après avoir diffusé vers la cavité céphalique seront excités. La dilution a fait son œuvre; de sorte qu'après avoir paralysé à la fois la sensibilité et la motilité du tronc et des membres, le poison ne va plus troubler que la sensibilité. Puis, une fois la motilité reparue dans les parties postérieures du corps, on verra éclater une crise épileptique qui traduira l'arrivée jusqu'au bulbe ou au cerveau moyen, de la solution désormais trop affaiblie pour être autre chose qu'excitante. Enfin, tout à coup, l'épilepsie ayant cessé, le délire éclatera annonçant que le poison vient impressionner la surface des hémisphères. Chose intéressante et qui montre bien que ces phénomènes ne sont point d'aspect si désespérément banal, le délire, ici, n'offre jamais le caractère procursif que nous lui verrons affecter sous l'influence de la morphine. C'est un délire que j'ai cru pouvoir désigner sous le nom de professionnel, et qui se manifeste aussi dans d'autres intoxications, même lorsque celles-ci se font par voie sanguine. L'animal ronge, ronge indéfiniment, sans savoir à quoi il s'adresse, usant ses dents aux barreaux de sa cage, mordant d'un mouvement automatique et continu le bois de la table sur laquelle il chemine. Il y cheminera sans arrêt du reste et comme inconscient, jusqu'à ce que la diffusion ou la destruction du poison lui permette de retrouver le calme.

L'injection cérébrale a, d'autre part, permis à Wiki[1] de reconnaître que si la gelséminine cristallisée est infiniment

[1] B. Wiki. Sur l'action des alcaloïdes du gelsemium sempervirens. *Thèse de Genève*, 1900.

moins toxique que l'amorphe, elle tue néanmoins par le même procédé.

Borrel [1], enfin, nous montrait récemment le cerveau du cobaye tuberculeux devenu infiniment sensible à l'action de la tuberculine ; tellement que celle-ci qui, par voie cérébrale, ne tue l'animal sain qu'à raison de 3 à 4 millig., le fait périr à raison de $^1/_{1000}$ de millig., lorsqu'il est infecté depuis 40 jours. Chose intéressante, cette sensibilité que la tuberculose a imposée à la cellule nerveuse, ne s'étend point à d'autres toxines. Celles du tétanos, de la peste, n'influencent pas plus promptement le cobaye tuberculeux que le cobaye sain. Seule, la malléine qui, injectée sous la peau, n'est pas plus dangereuse pour l'animal tuberculeux que pour l'animal sain, le tue lorsqu'on l'introduit dans son cerveau à la dose infinitésimale de $^1/_{1000}$ à $^1/_{10,000}$ de milig.

L'encéphale ne réagit donc point d'une façon banale quel que soit le poison que l'on mette en contact avec ses cellules. L'on comprend dès lors que, s'il ne le faut point considérer comme une porte d'entrée capable de renseigner sur les phénomènes généraux de l'intoxication, il soit capable, à condition, comme je le disais, que l'on veuille bien préciser la question qu'on lui adresse, de répondre d'une façon fort instructive. Or, c'est justement une question de ce genre que j'ai la prétention d'élucider ici par l'emploi de la méthode intracérébrale. Etant donné que, comme nous allons le voir, elle exalte, chez le cobaye, le pouvoir excitant de la morphine par rapport à son pouvoir narcotisant, je veux lui demander quelle importance acquiert ce pouvoir excitant chez chacun des éthers que nous avons entrepris d'étudier.

§ 2.

Voyons d'abord quel a été notre manuel opératoire. Sauf en ce qui concerne le lieu exact de l'injection c'est, on va le voir, celui qui est généralement usité. Nous pratiquions au forêt un trou situé dans l'angle formé par la rencontre de la suture médiane avec la suture frontopariétale, et en arrière de cette dernière. On tombe ainsi sur la zone répondant à la région motrice du cerveau du cobaye [2]. Cette localisation n'a cepen-

[1] A. Borrel. *C. R. de la Soc. de biol.*, 1900, p. 358.
[2] Ch. Livon. Art. Cobaye, du *Dictionnaire de physiologie* de Ch. Richet. T. III.

dant, je me hâte de le dire, qu'une importance relative dans l'espèce, car il semble d'après les résultats obtenus par Bickel que chez le lapin et le cobaye, quelle que soit la région de l'hémisphère que l'on saupoudre d'une substance excitante, les phénomènes observés soient identiques. Bruno, en injectant la morphine chez le lapin au niveau du cerveau moyen, n'obtint pas non plus une symptomatologie différente de celle que lui donnait l'injection dans l'épaisseur de l'hémisphère.

L'aiguille de la seringue de Pravaz, aiguille dont on avait abrégé extrêmement le biseau, était munie d'un arrêt placé tantôt à 2 $^1/_2$ millim., tantôt à 4 millim. de son extrêmité ; nous verrons tout à l'heure la raison du choix de ces longueurs.

Malgré que les auteurs qui se sont occupés de la question aient annoncé que lorsqu'on injecte dans l'encéphale une solution isotonique de chlorure du sodium, on n'observe aucun effet appréciable (Roux et Borrel, Sicard, etc.), et malgré que Bruno ait pu injecter dans le cerveau du lapin, sans produire aucun trouble fonctionnel, $^1/_4$ à $^1/_2$ cc. d'une solution de chlorure de sodium à 0,9 $^0/_0$, et à 4 $^0/_0$, j'ai eu la curiosité de répéter ces expériences sur le cobaye, et je dois dire que mes résultats diffèrent un peu de ceux publiés jusqu'à présent. Il m'a paru que l'injection de solutions dites isotoniques de NaCl (0,9 $^0/_0$), ou de celles qui ne sont que faiblement hypertoniques (1,2 $^0/_0$), était fréquemment l'occasion de manifestations douloureuses fugaces, et même de quelques symptômes d'excitation : cri, puis, et d'une façon moins régulière, quelques petites secousses de la tête. Ces phénomènes ne sont constants qu'à partir du titre 1,8 $^0/_0$. Les solutions à 2,4 $^0/_0$; 2,7 $^0/_0$; 3 $^0/_0$; 3,3 $^0/_0$ m'ont constamment donné des phénomènes subconvulsifs. Par contre si l'on abaisse le titre des solutions au-dessous de l'isotonie (0,6 $^0/_0$; 0,3 $^0/_0$), ou même si l'on emploie l'eau distillée, on n'observe jamais qu'un état très léger et très fugace de commotion cérébrale, avec une tendance à l'hémiplégie, le tout inconstant et disparaissant, en tous cas, avant qu'une minute se soit écoulée. C'est ce qui m'a engagé à négliger complètement cette question de l'isotonie, et, au lieu de faire dissoudre mes alcaloïdes dans une solution de chlorure de sodium, à les injecter en simple solution dans l'eau distillée.

Enfin, il est important de noter ici que toutes les injections ont été faites dans l'hémisphère gauche, ceci afin de simplifier et l'observation et la description des effets obtenus.

§ 3. *Morphine.*

Après un certain nombre d'expériences faites avec la morphine et par ce procédé, nous sommes arrivés à reconnaître que les manifestations symptomatiques présentées par nos cobayes n'étaient point constamment les mêmes, et qu'elles se groupaient par contre de façon à constituer deux tableaux distincts et très caractéristiques. Chez certains animaux l'intoxication se traduisait par des crises épileptiques, en tout point semblables à celles que Brown-Sequard nous a enseigné à faire apparaître par l'hémisection médullaire ou par la section du sciatique. Chez les autres éclatait au contraire, un délire intense, suivi, le plus souvent, de crises épileptiformes bien différentes, et qui, localisées d'abord dans la face, puis fréquemment dans l'un des membres antérieurs, se généralisaient ensuite, rappelant par conséquent dans leur développement certaines formes de l'épilepsie jacksonienne. Nous n'avons pas tardé à reconnaître que la cause de cette différence devait être recherchée dans le fait de la profondeur variable à laquelle pénétrait l'injection. En joignant au liquide soit du cinabre, soit, ce qui est préférable, de l'encre de Chine, nous avons pu reconnaître la région ou celle-ci était parvenue.

Lorsque l'injection ne pénètre qu'à une faible profondeur (2 mm. $^1/_2$), que l'aiguille ne fait qu'effleurer le corps calleux, qu'aucune goutte du liquide par conséquent n'a pu tomber dans le ventricule latéral, une partie de la masse injectée se répand à la surface des circonvolutions, tantôt du côté correspondant à la piqûre seulement, tantôt jusque sur la convexité de l'hémisphère opposé, et après avoir envahi la scissure interlobaire.

En pareilles circonstances, après un moment d'affaissement, le cobaye reprend d'abord un aspect qui ne diffère en aucune façon du normal. Mais tout à coup, soit spontanément, soit comme s'il était effrayé d'un geste qu'il entrevoit, d'un bruit qu'il perçoit, l'animal s'élance en avant follement, comme inconscient de tout obstacle. Arrivé sur le bord d'une table, il se précipitera sans hésiter dans le vide, et aussitôt à terre, courra droit devant lui, se heurtant à tout ce qu'il rencontre, buttant du nez contre les murs, et, comme s'il les voulait franchir, bondissant alors à une hauteur parfois considérable.

Ce délire, nous le retrouverons lorsque nous parlerons du lapin, chez lequel Bruno l'avait déjà remarqué. Chez le chien, Sicard a observé aussi du délire hallucinatoire accompagné dès le début par de la raideur des membres antérieurs et de la nuque, ainsi que par des secousses convulsives. Peut-être eût-il été plus accentué ici, et plus précoce, si Sicard avait attendu pour injecter la morphine dans le cerveau de ses animaux, que ceux-ci fussent sortis du sommeil chloroformique. Le réveil, en effet, ne se produisait, chez ses chiens, qu'un quart d'heure après l'inoculation du poison. Enfin, il nous faut rappeler que Lesné a rencontré le délire à la suite de l'injection, dans le cerveau du cobaye, de solutions de xanthine ou de créatine.

Ce délire, plus ou moins durable, plus ou moins intense suivant les cas, est interrompu tantôt par une chute sur le côté opposé à l'injection, tantôt par une crise convulsive du caractère jacksonien. Arrêté brusquement, l'animal s'arcboute sur ses membres antérieurs ; la tête se relève vers le dos, ou bien au contraire, l'une des joues, la droite en général, s'incline vers le sol, tandis que le museau se tourne vers la droite, puis revient vers la gauche, et que la face grimace un instant dans sa moitié gauche d'abord, puis des deux côtés. En même temps les yeux clignottent convulsivement.

La crise jacksonienne passée, la course recommence pour s'interrompre de plus en plus fréquemment sous l'influence d'attaques nouvelles. Celles-ci se caractérisent par l'accentuation des phénomènes convulsifs et par leur extension aux régions postérieures du corps. La patte antérieure gauche, la première, quitte le sol et, fréquemment, on la voit agitée de petites secousses qui rappellent le pianiste plaquant une série d'accords. La convulsion jacksonienne débute ici par le côté lésé : elle reconnaît pour cause, probablement. l'envahissement de l'hémisphère opposé par le liquide toxique, tandis que la parésie droite si fréquente, est le résultat de l'action paralysante que la morphine en solution concentrée exerce sur l'hémisphère dans lequel on l'a injectée.

Dans les crises ultérieures tout le train antérieur se porte en arrière par secousses successives, et les membres postérieurs ne tardent pas à être eux-mêmes animés synchroniquement d'une série de secousses d'extension. A ce moment le délire a cessé. Du reste la course serait impossible, les membres ont faibli au point que le ventre repose à terre ;

les pattes postérieures, plus fortement parésiées, ont glissé en arrière en s'écartant symétriquement. Demeuré dans cette position, l'animal se hérisse peu à peu, ses convulsions s'affaiblissent de plus en plus, tout en devenant subcontinues, et tout en prenant la forme de secousses rythmées qui s'accompagnent parfois d'un petit cri, ou de l'émission d'un jet d'urine. Ce n'est que dans une période ultime que le cobaye tombe sur le côté, se cyanose, et que sa respiration devient rare, spasmodique, la bouche s'ouvrant largement, tandis que l'air semble n'entrer qu'avec peine dans la poitrine sous l'influence de ces mouvements qui rappellent plus une convulsion temporaire inspiratoire qu'une inspiration proprement dite.

Mais, parfois, le dernier stade de l'intoxication présente un autre aspect : la chute sur le côté se montre plus précoce, et les convulsions des pattes, qui rappellent alors les mouvements de la course, éclatent sous forme de crises cloniques successives. Puis l'affaiblissement se produit comme tout à l'heure, les spasmes respiratoires apparaissent, et l'animal cyanosé ne tarde pas à périr.

Il va de soi que si la dose est insuffisante pour amener la mort, les accidents cessent, à un moment variable suivant la quantité injectée, pour faire place à un état de demi-torpeur qui précède le retour à la santé. Parfois cette guérison survient alors qu'on pourrait à peine la supposer possible. Mais le fait est rare avec la morphine, fréquent au contraire avec les autres alcaloïdes. La morphine a plus souvent pour habitude, soit lorsque l'injection est superficielle, soit plutôt lorsqu'elle est profonde, de laisser croire à une amélioration, de permettre à l'animal de faire de nouveau quelques mouvements volontaires, puis de provoquer un affaiblissement, une perte de la motilité, une réapparution des secousses convulsives rythmées, qui aboutissent à la mort.

L'injection est-elle profonde, pénètre-t-elle d'emblée dans le ventricule latéral, ce qui a lieu lorsque l'extrémité libre de l'aiguille mesure 4 millimètres, le tableau symptomatique diffère considérablement de celui que je viens de tracer. Pendant un court espace de temps l'animal conserve son aspect normal, le plus souvent cependant, il est affaibli, immobile. Parfois même, lorsque la dose est un peu forte, il chute sur le ventre comme incapable de se soutenir. Puis, tantôt d'emblée et brusquement, tantôt après avoir ébauché à diverses reprises le geste de se

gratter la nuque avec l'une de ses pattes postérieures, on le voit terrassé par la crise épileptique typique, décrite par Brown-Séquard. La bouche s'entr'ouvre dans un rictus caractéristique, la tête est entraînée dans un mouvement de rotation forcée, tandis que l'un des membres postérieurs s'avance pour exécuter le mouvement de grattage et que les membres antérieurs s'étendent rigides et contracturés. Les premières crises sont séparées par quelques secondes d'intervalle et, avec notre procédé d'expérimentation, c'est le plus souvent le membre postérieur gauche qui commence le grattage. Mais bientôt celui-ci se produit alternativement tantôt par le membre gauche tantôt par le droit, de telle sorte que le cobaye chute à droite d'abord, puis à gauche; ces crises alternatives se continuent un certain temps avec une énergie croissante. Dans l'intervalle des premières crises épileptiques, et assez généralement au moment où va débuter un nouvel accès, il se produit parfois quelques manifestations délirantes : c'est le plus souvent un départ brusque de l'animal en avant, départ que l'on croirait devoir se continuer en une de ces courses éperdues qui caractérisent l'intoxication par l'injection superficielle, mais que la convulsion ne tarde pas à arrêter. Graduellement la crise épileptique devient moins complète, moins caractéristique. Il lui arrive d'être remplacée par une crise clonique prenant la forme de mouvements de course, et peu à peu cette dernière variété de convulsions remplace entièrement la première. Ces couvulsions s'atténuent enfin, et c'est alors que, parfois, l'animal semble se remettre, il reprend sa position normale, fait même quelques pas. Mais cette amélioration n'est que passagère ; bientôt, comme à la suite des injections superficielles, le cobaye se hérisse ; il continue à être agité de petites secousses convulsives, se cyanose graduellement et se refroidit ; puis sa respiration devient spasmodique et il finit par périr. Cette dernière partie du tableau de l'intoxication est souvent prolongée ; la mort peut fort bien ne survenir que pendant la nuit qui suit la mise en train de l'expérience.

Comme tout à l'heure l'accès délirant, cette crise épileptique type n'est point particulière à l'action de la morphine. Le cobaye, on le sait, y est éminemment sujet ; plus d'un poison — même sans qu'on l'injecte directement dans la boîte crânienne — la peut faire apparaître. Par injection intracérébrale, nous la voyons éclore avec la taurine comme dans les expérien-

ces de Lesné qui la décrit de la façon suivante : « L'animal meurt dans le coma après avoir présenté des séries de grandes crises convulsives qui ont, dans toutes les expériences, un caractère assez particulier : l'animal se replie sur lui-même en pleurosthotonos et a des mouvements des pattes postérieures très rapides, comme s'il se grattait » (p. 78). Pour la déterminer, il suffit même d'injecter dans le ventricule latéral une solution un peu concentrée de chlorure de sodium. Elle résulte donc de l'excitation de certains centres inférieurs, tandis que l'épilepsie jacksonienne de tout à l'heure serait la manifestation d'une irritation circonvolutionnelle.

Il aurait paru naturel, surtout en raison du point où se fait l'injection, que toute cette agitation délirante ou convulsive fut accompagnée d'élévation de température. Le délire auquel donne lieu l'injection superficielle fait bien monter le thermomètre de quelques dixième de degré, mais dans la période convulsive qui le suit, et même pendant les attaques d'épilepsie de Brown-Séquard, j'ai toujours constaté un abaissement de la température centrale. Les effets qu'exerce la morphine sur le système nerveux dominent ici l'action de la convulsion.

Lorsque la dose employée a été faible, la première crise ne précipite pas l'animal sur le côté : elle ne modifie point son attitude, car elle se réduit à un simple grattage avec grimace très atténuée.

Les faibles doses ont ceci de plus intéressant encore qu'elles mettent en lumière l'importance des excitations extérieures sur la détermination des crises convulsives. L'animal, par exemple, qui, pendant un temps considérable, sera resté parfaitement tranquille et sans manifester le moindre trouble, va tomber brusquement en attaque soit au moment où il tentera de se mettre en mouvement, soit sous l'influence d'un choc léger, ou de la perception d'un son. Ce phénomène nous rappelle l'importance qu'en clinique les causes banales d'excitation conservent à l'égard de la détermination de certains états convulsifs.

D'autre part, en expérimentant avec les doses faibles, l'on peut observer que les excitations ont parfois une influence plus nette lorsqu'elles portent sur certaines régions, qu'il existe, en un mot, des zones épileptogènes. Chez nos cobayes, cette zone siégeait dans la même région à peu près que chez les animaux de Brown-Sequard, occupant la joue, le cou, l'oreille ; mais il nous a paru que l'oreille est ici de beaucoup le point le

plus sensible. C'était le froissement, ou même le simple contact de l'oreille qui, chez certains animaux, provoquait d'une façon constante la crise qui avait cessé de se montrer spontanément. Cette crise débutait alors dans la majorité des cas, par un grattage du côté correspondant au lieu de l'excitation (tableau p. 257, exp. 36 et 41). Parfois cependant le côté est indifférent, ou bien le pincement de l'une ou de l'autre oreille ne provoque d'une façon constante que le grattage gauche, côté de l'injection.

A l'autopsie on constate en général que, du ventricule latéral où elle a été déposée tout d'abord, la matière colorante que l'on a jointe à l'injection a passé dans le ventricule moyen et de là, soit dans le ventricule latéral du côté opposé à l'injection, soit dans le quatrième ventricule.

Il peut, on le conçoit, s'introduire dans ce tableau symptomatique des variations qui résultent, par exemple, de ce que, après être restée intracirconvolutionnelle, l injection a fini par atteindre le ventricule latéral, ou de ce que l'aiguille a touché telle région de l'encéphale capable de réagir en donnant naissance à quelque phénomène spécial. Dans le premier cas, on voit la scène débuter par du délire de fuite et de l'épilepsie jacksonienne, pour se continuer par des crises d'épilepsie de Brown-Séquard, puis se terminer par des crises convulsives à mouvement de course (voir tableau p. 254, exp. 2, 7). L'autopsie démontre alors que les parcelles d'encre de Chine mélangées à la solution ont été déposées, par l'aiguille, dans l'épaisseur même du corps calleux; en ouvrant le ventricule latéral sur son côté externe, on aperçoit, dans son plafond, une tache noire séparée de la cavité du ventricule par une couche de tissu si infime, que l'on s'explique aussitôt ce qui a du se passer. Indubitablement la majeure partie du liquide toxique s'est répandue à la surface des circonvolutions ou dans leur épaisseur, mais, par la suite, quelques parcelles du poison ont pénétré dans le ventricule, et donné lieu à l'apparition tardive de l'épilepsie de Brown-Séquard.

Un phénomène qui se rencontre très souvent au début de l'intoxication, c'est la rotation en manège. Ce manège est dû évidemment — on s'en rend compte en examinant la façon dont il se produit — à la faiblesse des membres du côté opposé à la lésion. Il s'est manifesté parfois, mais très exceptionnellement, vers le côté gauche sans que j'en aie pu constater la raison.

Les variations dans la symptomatologie peuvent dépendre, d'autre part, de la dose employée et du titre de la solution. Il est certain, par contre, que, dans les expériences de cet ordre, le poids de l'animal, contrairement à ce qui se passe quand on injecte sous la peau ou dans les veines, n'a pas grande importance. Pour s'en rendre compte il suffit de constater [1] que si la dose d'un quart de milligramme injectée superficiellement à sept cobayes, n'en tue qu'un seul, le plus léger, cette même dose injectée dans le ventricule tue six cobayes sur huit et épargne justement les moins lourds. Je pourrais donner bien d'autres exemples de ce fait.

Les chiffres que je viens de citer montrent du même coup que l'injection profonde est beaucoup plus dangereuse que la superficielle, mais ici il existe une cause d'erreur dont il faut tenir compte. Lorsqu'on fait une injection superficielle une partie du liquide s'échappe presque forcément de la boîte crânienne par le trou du foret. Il n'en est pas de même lorsqu'on injecte le liquide dans le ventricule. Ce ne sont donc que les injections profondes qui peuvent donner une juste idée de la toxicité des substances que, chez le cobaye, l'on injecte dans la masse cérébrale.

Dans ces conditions, la dose qui se trouve à la limite de la toxicité absolue, celle qui tue la grande majorité des animaux injectés, c'est justement cette dose de $^1/_4$ de millig. Avec $^1/_5$ de millig., tous les animaux survivent. Avec $^1/_2$ millig. un animal sur six survit encore. Cette nocivité quasi identique de deux doses dont l'une est deux fois plus forte que l'autre, montre d'emblée combien il serait erroné, dans les conditions dans lesquelles nous opérons ici, de prendre comme dose toxique celle représentant la quantité qui tue à coup sûr. Le seul chiffre intéressant est celui qui répond à la quantité que ne supporte pas la grande majorité des animaux mis en expérience. Il est, pour le chlorhydrate de morphine, représenté, je le répète, par $^1/_4$ de millig. en solution à 1 $^0/_{00}$.

Cette question du titre de la solution a une grande importance. L'abaisse-t-on, la rapidité d'action du médicament diminue, la toxicité même devient moindre, mais surtout, comme nous le verrons tout à l'heure, la symptomatologie de l'intoxication s'en trouve modifiée, particulièrement quand la dose employée est faible.

[1] Voir tableau p. 256.

Les doses de $^1/_2$ millig. et de 1 millig. produisent les phénomènes tels que nous venons de les décrire et d'une façon typique. L'intensité de certains symptômes, la violence des crises épileptiques, par exemple, est en moyenne plus grande avec les doses de 1 millig. qu'avec celle de $^1/_2$ millig. En outre, en moyenne aussi, les animaux succombent plus rapidement à cette dernière qu'à la première. Si l'on injecte 2 millig. on ne modifie guère les résultats, si ce n'est quant à la rapidité avec laquelle se déroule le tableau de l'intoxication. C'est alors que l'on pourra voir le cobaye succomber en une douzaine de minutes.

Abaisse-t-on la quantité injectée à $^1/_4$ de millig., non seulement, comme je l'ai dit, il arrive que certains cobayes survivent, mais ceux qui périssent le font en général plus tardivement et surtout les symptômes qu'ils présentent sont de moindre intensité.

Mais c'est avec la dose de $^1/_6$ de millig. que l'on voit le délire diminuer de violence, tandis que les mouvements de manège, les convulsions jacksoniennes ne diffèrent guère de ce qu'elles sont avec $^1/_4$ de millig.

Quant aux injections représentant $^1/_8$-$^1/_{10}$ de millig., sont-elles *superficielles*, il leur arrivera de ne point provoquer de délire, ou bien celui-ci sera très atténué, très abrégé. En outre, comme l'on est obligé d'abaisser ici le titre de la solution, c'est alors qu'apparaissent les variations dans la symptomatologie que j'annonçais tout à l'heure. L'épilepsie jacksonienne ne se produit plus ; elle cède la place à de simples mouvements d'oscillation ; encore ceux-ci ne sont-ils point constants. Mais si atténuée qu'ait été l'excitation du début, elle laisse, une fois éteinte, l'animal faible, somnolent, quoique conservant sa sensibilité intacte. Puis après une heure environ, le retour à la santé est complet.

Avec de pareilles solutions, l'injection est-elle pratiquée *profondément*, le plus souvent l'épilepsie de Brown-Séquard fera défaut. Parfois cependant elle se manifestera, par deux crises seulement dans l'expérience 57, par quelques accès qu'il faudra provoquer par le pincement à l'oreille dans l'expérience 56. Encore quelle que soit l'oreille que l'on froisse, le mouvement de grattage s'opèrera-t-il toujours par la patte du côté gauche, c'est-à-dire du côté où a porté l'injection.

Mais, dans la majorité des cas, je le disais, la crise de Brown-

Séquard est remplacée par des phénomènes symptomatiques légèrement différents et qui se présenteront les mêmes, quoique avec plus de netteté si, utilisant une solution à $^1/_{200}$, on injecte $^1/_4$ de millig.

Laissé à lui-même l'animal reste d'abord immobile, somnolent. Si l'on vient à le saisir il cherche à fuir, mais presque aussitôt tombe sur le côté droit, s'agite pour se relever, passe à une chute sur la gauche et continue ainsi plusieurs fois de suite avec une telle vivacité et une telle régularité que l'on croirait avoir sous les yeux un pendule d'un genre nouveau. La tendance à la rotation se dessine quelquefois plus nettement, en ce sens que le premier mouvement de chute se continue dans la même direction et qu'il s'établit ainsi un roulement de quelques tours. Pour l'observateur qui regarde l'arrière-train de l'animal, celui-ci roule en général de gauche à droite, rarement dans le sens opposé ; c'est dire qu'il est entraîné du côté parésié.

Ces chutes successives et alternantes se continuent parfois dans les deux sens jusqu'à cinq à sept reprises; puis l'animal parvient à se relever et reste un instant abruti pour faire quelques pas et s'immobiliser de nouveau. La crise se répètera dès lors à la première excitation, ou plutôt à la première tentative que va faire le cobaye pour se mettre en mouvement. Seulement tandis qu'au début un attouchement, un bruit qui éclate brusquement à son oreille suffiront à déterminer la mise en mouvement et la crise, l'animal bientôt refuse de se déplacer même alors qu'on lui pince vigoureusement les pieds ou les oreilles, manœuvre qui est perçue néanmoins, car elle provoque le cri. La crise désormais ne se produit plus, à moins qu'on ne saisisse le cobaye par le bassin pour élever un peu son arrière-train au-dessus du sol et le laisser retomber. L'animal cherche alors à fuir et chute presque aussitôt. Si l'on répète plusieurs fois de suite cette manœuvre, on est surpris de voir le cobaye reprendre une certaine agilité, ne plus se laisser tomber sur le flanc, mais fuir quelques pas, d'abord un peu maladroitement, puis de plus en plus aisément. Cette amélioration cependant ne dure pas ; la répétition des excitations amène un état de faiblesse paralytique des quatre membres qui glissent de côté et d'autre, l'animal cesse de courir, il se traîne sur le ventre comme en rampant. (Exp. 39, 40. 42, 43.)

Lorsque chez un cobaye qui montre quelque tendance à se

MORPHINE[1]

EXPÉRIENCES Nos	DOSE	TITRE	POIDS DU COBAYE en grammes	INJECTION		
1.	2 millig.	4 %	490	superficielle	D'abord assez tranquille mais éveillé : aucun narcotisme. L'animal est sensible, excitable, fuit à la vue du moindre geste. — 3e *minute* : petites secousses générales. — 4e *min.* : délire intense durant 4 minutes, avec arrêts insignifiants ; crise jacksonienne, puis chute sur le flanc avec mouvements de course. Ensuite se calme ; reste hérissé, membres raides, avec mâchonnements intermittents et petites secousses synchromes des quatres membres.	Mort dans la nuit suivante.
2.	»	1 %	455	superficielle	Délire intense puis crises jacksoniennes, quelques mouvements épileptiques de la forme Brown-Séquard puis convulsions cloniques avec cri réflexe.	Mort.
3.	1 millig.	4 %	587	superficielle	Délire violent, manège sur la gauche puis parésie droite. La sensibilité paraît légèrement obtuse? Convulsions jacksoniennes faciales d'abord, puis envahissant les membres.	Mort en 30 min.
4.	»	2 %	537	»	Délire procursif, parésie droite ; puis parésie prédominant dans le train postérieur, petites secousses cloniques.	Mort.
5.	»	»	707	»	Délire procursif, puis petites convulsions jacksoniennes faciales ; parésie des quatre membres avec petites convulsions intercurrentes.	Mort en 90 min.
6.	»	»	450	»	Quelques secousses de la tête, puis délire procursif intense. Ensuite, convulsions jacksoniennes faciales envahissant ultérieurement les membres. Chûte sur le côté, mouvements de course.	Mort en 25 min.
7.	»	»	370	»	Délire assez précoce, moins intense qu'en général. Pas de modifications de la sensibilité. Secousses. Dans la suite les réactions à la douleur sont moins vives. 5e *minute* : crise jacksonienne suivie de délire. 10e *min.* : crises du type Brown-Séquard avec alternances de délire.	Mort dans la nuit suivante.
8.	»	»	425	»	Délire intense, secousses isolées puis épilepsie jacksonienne. Enfin convulsions cloniques (mouvements de course).	Mort.
9.	»	»	427	»	Mêmes symptômes exactement.	Mort.

[1] Pour toutes les expériences relatées dans nos tableaux le lieu de l'injection a été vérifié par l'autopsie.

10.	1 millig.	2 %	[illegible]	superficielle	Même tableau. Cris pendant les convulsions cloniques. Terminaison habituelle : mort après spasmes.	Mort en 1 h. 30 min.
11.	1 millig.	2 %	540	profonde	S'affaisse rapidement, chute sur le ventre. 3e *min.*: épilepsie du type Brown-Sequard puis quelques convulsions cloniques (mouvements de course). Respiration spasmodique agonique.	Mort en 14 min.
12.	»	»	850	»	Même tableau au début, puis l'épilepsie se réduit à de simples contorsions. Respiration spasmodique.	Mort en 14 min.
13.	1/2 millig.	2 %	405	superficielle	Après 2 *min.* délire intense prolongé. Chute sur le côté gauche. Epilepsie jacksonienne puis secousses accompagnées de cris. Après 15 *min.*: convulsions cloniques continues (mouvements de course).	Mort dans la nuit.
14.	»	1 %	412	»	Délire procursif, puis secousses de l'avant-train suivies bientôt d'épilepsie jacksonienne faciale. Obtusion de la sensibilité (tardive), petites secousses rétropulsives, puis affaissement.	Survie.
15.	»	»	240	»	Animal jeune. 1re *min.*: somnolence, le museau se dirige graduellement vers la gauche, la patte antérieure de ce côté s'étendant en avant. Quelques petites secousses. 2e *min.*: délire intense, mais bref, interrompu par une convulsion jacksonienne avec chute sur le côté droit. 3e *minute*: parésie droite, petits élans successifs accompagnés de gloussements et de quelques grimaces; quelques petites secousses de la patte antérieure gauche, puis affaiblissement croissant.	Mort en 30 min.
16.	»	»	405	»	Soubresauts puis jacksonisme interrompu de sursauts et de courts délires. Calme se rétablissant graduellement. Faiblesse des membres postérieurs.	Survie.
17.	»	»	310	»	Délire très accentué et prolongé. Epilepsie jacksonienne typique, l'accès étant parfois suivi de petites secousses de tout le corps.	Survie.
18.	»	1/120	252	»	Epilepsie jacksonienne pendant 45 minutes.	Mort.
19.	»	»	412	»	Délire durant 7 minutes, épilepsie jacksonienne. Secousses, puis nouveau délire. Secousses.	Survie.
20.	1/2 millig.	1 %	412	profonde	Délire, puis hémiparésie à droite; chûte sur le côté, mouvements de courses, qui se continuent sous forme de crises. Roulement alternatif. Atténuation graduelle.	Mort.

EXPÉRIENCES Nos	DOSE	TITRE	POIDS DU COBAYE en grammes	INJECTION		
21.	1/2 millig.	1 %	450	profonde	Epilepsie Brown-Séquard, puis procursion interrompue tantôt par une crise épileptique, tantôt par une chûte suivie de roulements ; puis s'arrête, membres postérieurs parésiés, en poussant de petits cris accompagnés d'occlusion spasmodique des paupières.	Survie.
22.	»	»	450	»	Hemiparésie ; manège sur la droite, puis roulement.	Mort
23.	»	»	310	»	Délire procursif interrompu promptement par une chute. Epilepsie Brown-Séquard. Semble se remettre ; puis chute sur le côté avec convulsions cloniques (course). Affaiblissement graduel, cyanose.	danr la nuit. Mort dans la nuit.
24.	1/2 millig.	1 %	455	»	Grattage à droite sans chute ni grimace. Epilepsie de Brown-Séquard à droite, puis bilatérale. Alterne avec convulsions cloniques et cris. Tendance au roulement vers la droite. Semble se remettre.	Mort.
25.	1/4 millig.	1 %	510	superficielle	Pendant 2 *min.* : nullement affaissé, normalement sensible, puis délire bref. 3e *min.* : délire intense durant 2 minutes ; crise jacksonienne, chute à droite. 6e *min.* : délire moins intense, puis par petits élans successifs. Plusieurs crises jacksoniennes. La sensibilité s'éteint. Abrutissement, diminution de l'état convulsif. Hérissé.	Mort dans la nuit.
26.	»	»	442	»	Délire intense, jacksonisme à crises subintrantes et qui va s'affaiblissant. Sensibilité persistante.	Sacrifié.
27.	»	0.50 %	342	»	Immobile, puis délire, chute à droite. Faiblesse, sensibilité un peu obtuse. Petites crises jacksoniennes. Tendance au manège sur la droite.	Survie.
28.	»	»	342	»	Délire professionnel. Calme et affaissé (autopsie : malformation cérébrale).	Mort.
29.	»	»	292	»	Délire intense, puis petites secousses débutant par l'oreille gauche.	Sacrifié.
30.	»	»	274	»	Délire, manège à droite, puis chute à droite ; parésie de la patte droite antérieure, puis petites secousses ; s'affaisse, semble insensible dans les vingt dernières minutes ; cyanose, spasmes.	Mort.
31.	»	»	365	»	Délire procursif, puis, pendant un instant, professionnel. Puis jacksonisme à droite. Sensible.	Survie.

32.	¼ millig.	0,50 %	324	superficielle	Délire. Epilepsie jacksonienne, museau regardant à droite; parésie droite.	Survie.
32. bis et ter.	»	0,40 %	455	»	Tous deux manège vers la gauche, puis épilepsie jacksonienne suivie de secousses rythmées.	Survie.
33.	¼ millig.	1 %	400	profonde	Excitation fugace. Manège à droite, puis convulsions cloniques. Enfin épilepsie Brown-Séquard alternant avec du roulement. Spasmes.	Mort en 40 min.
34.	»	»	469	»	Epilepsie Brown-Séquard. Atténuation graduelle, paralysie progressive.	Mort en 12 min.
35.	»	»	460	»	Tremblement, puis parésie droite et chute du côté droit. 10e *min.* : Epilepsie de Brown-Séquard, début par grattage à gauche ; puis crises alternatives, subintrantes. Affaiblissement, pâleur.	Mort en 20 min.
36.	»	0.50 %	337	»	Abruti. 5e *min.*: épilepsie de Brown-Séquard du côté dont on pince l'oreille laquelle devient zone epileptogène pour les crises suivantes, puis l'épilepsie est remplacée par le roulement, affaiblissement.	Mort.
37.	»	»	329	»	Epilepsie Brown-Séquard débutant par grattage à droite. Rappel des crises par l'excitation. Affaissement graduel; réagit peu à la douleur, mais cornée sensible.	Survie.
38.	»	»	329	»	Epilepsie de Brown-Séquard peu intense. Pendant la dépression même état de la sensibilité que le précédent.	Survie.
39.	»	»	300	»	Symptômes réduits à une succession de chutes d'abord à droite puis alternatives, et suivies chacune de tremblement, puis démarche raide, saccadée.	Sacrifié.
40.	»	»	324	»	Même symptomatologie que le n° 39.	Sacrifié.
41.	»	»	477	»	Grattage à gauche puis alternatif, provoqués alors par pincement de l'oreille et éclatant du côté correspondant, puis parésie droite. Dans la suite le grattage s'accompagne de chutes et de roulement limité, puis secousses de négation. Hérissement, agonie.	Mort.
42.	»	»	432	»	Roulements alternatifs, puis plusieurs tours de gauche à droite. Pendant les premières crises un instant de grattage.	Mort.
43.	»	»	410	»	Roulement. Contracture avec parésie des membres postérieurs.	Mort.
44.	»	»	324	»	Parésie droite, roulements alternatifs, puis épilepsie de Brown-Séquard.	Sacrifié.

EXPÉRIENCES Nos	DOSE	TITRE	POIDS DU COBAYE en grammes	INJECTION		
45.	1/4 millig.	0.40 %	360	profonde	Après 1/2 *min.*: Etalé, puis incliné à droite. 1 *min.*: chute sur la droite, puis épilepsie de Brown-Séquard, alternative, intense pendant 3 minutes, remplacée par des contorsions. Hérissement, affaiblissement.	Mort en 20 min.
46.	1/5 millig.	0.50 %	302	superficielle	Délire intense, puis repos. Crises jacksonienne à gauche.	Survie.
47.	»	0.40 %	455	»	Petites secousses accompagnés de cris, puis fuite en manège sur la droite. Secousses.	Survie.
48.	»	»	388	»	Délire professionnel, pas de délire procursif, puis affaissement.	Survie.
49.	»	»	263	»	Délire d'intensité moyenne. Somnolence accompagnée de secousses rythmées rétropulsives avec occlusion simultanée des paupières (15 à 20 secondes par minute). Sensibilité conservée.	Survie.
50.	1/8 millig.	»	260	»	Quand on l'excite fuit un peu brusquement et sans voir les obstacles. S'affaisse, train postérieur en contrebas. Oscille sur son train antérieur, puis s'affaiblit.	Mort.
51.	»	»	284	»	Délire procursif, manège sur la droite à grand rayon, puis manège sur la gauche ; mêmes phénomènes durant un quart d'heure, puis se tranquillise.	Survie.
52.	1/10 millig.	0.40 %	304	superficielle	Affaissé, oscillant, puis une fuite aveugle. Ensuite paraît faible, oscille.	Survie.
53.	»	»	283	»	Somnolent pendant 15 minutes Sensible, puis normal, vif.	Survie.
54.	»	»	260	»	Léger délire, inconscience des obstacles pendant 15 minutes, puis se remet.	Survie.
55.	»	»	280	»	Délire moyen. Manège sur la droite, puis chûte sur le côté droit. Crise jacksonienne. Nouveau délire, fuit par bonds ; cécité. Affaiblissement du train postérieur, parésie accentuée.	Survie.
56.	1/10 millig.	0.20 %	302	profonde	Tranquille, puis raideur des membres antérieurs d'abord, puis des postérieurs ; légère crise de Brown-Séquard débutant par grattage gauche. Crises débutant à droite et provoquées par le pincement de l'oreille droite. Le pincement de l'oreille gauche reste sans effet. Après 1 h. remis, vif. Arrière train un peu faible.	Survie.
57.	»	»	380	»	Affaissé, hypnotisable, supporte le décubitus latéral. Après excitation deux crises de Brown-Séquard : reste affaissé mais sensible.	Survie.

remettre, chez lequel les phénomènes convulsifs s'atténuent, l'on étudie les diverses phases du tableau que je viens de décrire. on ne tarde pas à s'expliquer ce phénomène anormal d'une paralysie apparente que guérit la répétition de l'excitation qui l'a déterminée. Habituellement, fatiguer un animal parésié aboutit à l'épuiser, à le paralyser totalement, et cela sans jamais l'avoir fait passer par une période d'amélioration relative. L'explication du paradoxe se trouve, comme je le disais, dans l'observation de ce qui se passe chez l'animal qui tend à revenir à la santé. Chez lui, le résultat immédiat de l'excitation n'est plus une chute sur le côté; c'est un affaissement brusque sur le ventre, les membres, surtout les postérieurs, demeurant violement étendus, raidis. C'était donc, non pas une paralysie qui, tout à l'heure, amenait la chute; c'était un enraidissement des quatre membres. Si l'animal est encore suffisamment intoxiqué, cette contracture passagère est suivie de secousses plus ou moins adaptées qui tendent à le remettre sur pieds, mais dépassent leur but et le précipitent sur le côté opposé. La répétition de l'excitation amène graduellement l'épuisement de cet état de réflectivité exagéré, et l'animal reprend dès lors la possibilité de faire quelques pas. Puis si l'on vient à continuer l'expérience, on augmente l'épuisement, et l'on aboutit à l'état parétique caractérisé comme je viens de le dire.

§ 4. — *Codéine.*

Les effets de la codéine, lorsqu'on l'injecte dans le crâne, diffèrent peu de ceux de la morphine. Avec les injections superficielles, même délire avec fuite éperdue et qui ne connaît pas d'obstacles. mêmes convulsions jacksoniennes aboutissant parfois à la chute sur le côté avec convulsions cloniques; avec les injections profondes, même épilepsie de Brown-Séquard, faisant place bientôt aux mêmes convulsions cloniques. De temps à autre, au cours de l'expérience, on note de petites secousses ou du simple tremblement. Enfin, comme avec la morphine, les membres du côté opposé à la lésion, sont, au début, manifestement parésiés, et l'on remarque parfois, avant tout état d'excitation une courte, période d'affaissement, de narcotisme. Mais ici ce phénomène est beaucoup moins apparent, plus fugitif.

Ce qui frappe le plus, c'est l'innocuité relative de la codéine.

CODEÏNE

EXPÉRIENCES Nos	DOSE	TITRE	POIDS DU COBAYE en grammes	INJECTION		
1.	4 millig.	2 %	460	profonde	Affaissé, puis épilepsie du type Brown-Séquard, se continuant par de simples convulsions accompagnées de cris; un peu de délire procursif. Puis reste tranquille et semble se remettre.	Mort dans la nuit.
2.	»	»	342	»	Faiblesse du côté droit. Epilepsie Brown-Séquard se transformant en convulsions cloniques. Sensibilité très atténuée, affaiblissement graduel, spasmes.	Sacrifié pendant l'agonie.
3.	3 millig.	4 %	260	superficielle	Pendant 3 min., torpeur. La tête finit par reposer à terre. Sensibilité conservée. 4e *min.* délire procursif net mais gêné par une légère parésie prédominant à droite, puis crise jaksonienne et nouveau délire par petits élans succesifs. 8e *min.* : départ brusque et violent, arrêté presque aussitôt par une crise jacksonienne, puis convulsions cloniques. Affaiblissement graduel.	Mort.
4.	3 millig.	4 %	325	profonde	Pendant 2 min. immobile, yeux mi clos. Sensible sans fuir au pincement. 3e *min.* Grattage à gauche sans chûte; puis nouveau grattage à gauche rappellé à plusieurs reprises par les excitations. Sensibilité persistante. La parésie droite s'accentue. 5e *min.* : crises de Brown-Séquard avec grattage à gauche et à droite alternativement; puis convulsions cloniques. Spasmes.	Mort.
5.	»	2 %	460	»	Affaissement, puis épilepsie, devenant par la suite moins typique. Se remet en apparence.	
6.	»	»	290	»	Faiblesse à droite. 2e *min.* Délire procursif bref, interrompu aussitôt par un roulement. Puis crises de Brown-Séquard se répétant; graduellement remplacées par les convulsions cloniques. Affaissement, paralysie croissante : après 1 h. hérissé, étalé, n'ayant plus que quelques secousses.	Survie.
7.	»	»	280	»	Peu d'excitation, crises à peine ébauchées, s'affaisse graduellement.	Mort.
8.	2 millig.	2 %	455	»	Délire moyen, puis convulsions jacksonniennes. Torpeur.	Survie.

9.	2 millig.	2 %	345	superficielle	Délire durant 6 minutes. Chute dans une attaque suivie aussitôt de convulsions cloniques (mouvements de course) avec ouverture spasmodique de la bouche. Dyspnée, spames.	Mort en 11 m.
10.	2 millig.	2 %	450	profonde	Épilepsie de Brown-Séquard ; puis se tranquillise ; pâle ; sensibilité conservée.	Survie.
11.	»	»	440	»	Un peu d'affaissement ; rien autre, mais l'injection est ressortie partiellement.	Survie.
12.	»	»	445	»	Parésie prédominant dans le train postérieur, puis crises d'épilepsie de Brown-Séquard auxquelles font suite les convulsions cloniques (course) avec cris.	Survie.
13.	»	»	377	»	Immobile, puis attaques épileptiques de Brown-Séquard ; conserve ensuite les pattes raides, puis devient flasque, pâlit ; la respiration est rapide. Quelques crises de Brown-Séquard avortées.	Mort.
14.	»	»	430	»	Fait quelques pas tranquillement, puis reste immobile. 2e *min* : crise épileptique de Brown-Séquard qui se repète et devient subintrante. Se remet graduellement, semble un peu faible. Hérissé : sensibilité intacte.	Survie.
15.	1 ½ millig.	2 %	320	profonde	Épilepsie de Brown-Séquard bilatérale, puis affaiblissement ; dyspnée ; de temps à autre secousse brusque des quatre membres ; cependant finit par se remettre sur pieds, reste abruti.	Mort dans la nuit
16.	1 millig.	2 %	850	superficielle	Délire procursif, puis reste immobile, sensibilité intacte.	Survie.
17.	»	»	652	»	Délire procursif. Chute sur le côté en agitant ses membres ; puis délire, et jacksonisme.	Survie.
18.	»	»	643	»	Petites secousses labiales à droite, puis tremblement. Un peu de délire professionnel ; parésie des membres droits.	Survie.
19.	»	»	640	»	Affaissé ; puis ébauches de fuite suivies de chûte ; puis épilepsie jaksonienne.	Survie.
20.	»	»	450	»	Secousses rythmées, puis convulsions jacksoniennes. Sensibilité normale. Immobile, frissonne, puis redevient normal.	Survie.
21.	»	»	460	»	Affaissé, puis convulsions jacksoniennes, simple excitabilité, puis parésie des membres postérieurs : petites secousses propulsives de temps à autre.	Survie.
22.	1 millig.	»	507	profonde	Moins affaissé au début qu'avec la morphine. Convulsions de Brown-Séquard, puis affaiblissement graduel.	Mort.

EXPÉRIENCE Nos	DOSE	TITRE	POIDS DU COBAYE en grammes	INJECTION		
23.	1 millig.	2 %	350	profonde	Mêmes effets exactement.	Mort.
24.	»	»	320	»	Immobilité, affaissé, tête à terre. Quand on l'excite tend à chûter; puis épilepsie de Brown-Séquard, spontanée d'abord, ensuite reveillée seulement par des excitations répétée.	Survie.
25.	½ millig.	1 %	328	superficielle	Un peu d'agitation. Quelques secousses isolées.	Survie.
26.	»	»	290	»	2e *min.* délire procursif bref; épilepsie jacksonienne. 7e *min.* agité de petites secousses espacées. Train postérieur abaissé. Sensibilité conservée.	Survie.
28.	»	»	330	»	Délire un peu plus intense et plus prolongé que le no 26, puis immobilité. 5e *min.* nouveau délire gêné par un état parétique accentué des membres antérieurs. Aucun trouble de sensibilité.	Survie.
29.	½ millig.	1 %	345	profonde	Épilepsie de Brown-Séquard.	Survie.
30.	»	»	320	»	Mêmes effets.	Survie.
31.	»	»	327	»	Somnolence; tendance à chuter à droite, puis grattage; ensuite période prolongée pendant laquelle l'attouchement de l'une ou de l'autre oreille provoque une attaque d'épilepsie avec grattage du côté correspondant; puis les accès se produisent spontanément. Reste affaissé, tête reposant à terre. Sensibilité conservée.	
31.	»	»	300	»	Mêmes symptômes mais plus passagers.	Survie.
32.	»	»	283	»	Un peu affaissé, puis epilepsie de Brown-Séquard.	Survie.
33.	¼ millig.	»	283	profonde	Parésie droite et somnolence. Sensibilité normale, oscille. Le pincement de l'oreille soit droite, soit gauche provoque l'attaque de Brown-Séquard mais avec grattage du côté gauche exclusivement.	Survie.

En effet[1], sur 33 animaux chez lesquels j'ai pratiqué l'injection cérébrale de codéine, presque toux ceux qui reçurent plus de 2 millig. périrent, tandis que de dix-sept qui reçurent de 1 à 2 millig. cinq seulement succombèrent. Or la dose de 1 millig., lorsqu'il s'agit de morphine, tue fatalement le cobaye; rappelons-nous que même la dose de $^1/_4$ de millig. de morphine tue presque constamment, lorsqu'elle est introdnite profondément, c'est-à-dire lorsque les conditions sont telles qu'elle soit absorbée en totalité. Dans ces mêmes conditions, 2 millig. n'ont tué qu'un cobaye sur cinq. Mais le tableau nous enseigne d'autre part que 1 milligr. se trouvera avoir tué deux animaux sur trois.

Ce qui va nous fixer plus exactement sur l'activité de la codéine c'est cette constatation que la dose de $^1/_2$ millig., au lieu, comme nous l'avons observé avec la morphine, de faire délirer violemment l'animal, ne provoque parfois (exp. 25) qu'un peu d'agitation, de petites secousses isolées de l'avant-train, rien qui ressemble à une crise jacksonienne. Quant à la dose de $^1/_4$ de millig. nous avons pu l'injecter dans le ventricule latéral sans voir apparaître autre chose qu'un peu de somnolence ou une tendance à osciller d'un côté à l'autre. Il a fallu pincer, froisser l'oreille pour faire apparaître un grattage opéré constamment par la patte gauche, et cela quelle que soit l'oreille sur laquelle ait porté l'excitation. L'effet obtenu s'est donc trouvé semblable à celui que provoque $^1/_{10}$ de milligr. de morphine.

On le voit, la toxicité de la codéine est moindre que celle de la morphine, et cela dans des proportions qui sont approximativement celles du quart à l'entier. Les effets que donne 1 millig. de codéine peuvent être obtenus avec $^1/_4$ de millig. de morphine; mais il faut ajouter que 2 millig. de codéine sont notablement moins toxiques que $^1/_2$ millig. de morphine Ces chiffres ne rappellent point, il est vrai, ceux de Bardet pour l'homme; mais ils se rapprochent des rapports qui existent entre les doses thérapeutiques usuelles des deux alcaloïdes.

En changeant par conséquent le procédé d'introduction de nos poisons, nous les voyons développer une puissance toxique relative beaucoup plus semblable à celle que nous connaissons chez l'homme. Ceci n'a cependant, je le répète, pas d'application directe possible; car les animaux meurent ici comme à la suite

[1] Voir tableau p. 260.

d'un épuisement dû à l'intensité de l'excitation nerveuse déterminée par le toxique. L'homme succombe au contraire, nous l'avons vu, à un état paralytique portant directement sur le centre respiratoire. Ce qui, par contre, est très instructif, c'est ce fait, qui saute aux yeux, que la codéine est déjà infiniment moins excitante que la morphine.

§ 5 *Dionine.*

Les effets de la dionine paraîtraient, si l'on en donnait une description générale, ressembler infiniment à ceux de la codéine, en ce sens que l'injection superficielle amène des phénomènes d'excitation, de délire, accompagnés bientôt d'épilepsie jacksonienne et parfois de convulsions cloniques, et que, d'autre part, l'injection profonde produit l'épilepsie de Brown-Séquard. Mais en examinant la série des expériences, les différences apparaissent ; elles sont de deux sortes.

Tout d'abord, dans la première période de l'action que l'injection soit superficielle ou profonde, il existe un certain de narcotisme : l'animal reste affaissé, torpide. Parfois même il demeure étalé, ventre à terre, ses membres ayant glissé de côté et d'autre. Tente-il quelques mouvements, ceux-ci sont faibles, maladroits ; il existe une parésie nette, prédominant tantôt dans le train postérieur, tantôt, et le plus souvent, dans les membres du côté opposé à la lésion. Puis, au cours de certaines expériences, on note de l'hyperexcitabilité, de l'agitation, de l'hyperacousie, mais rarement un délire franc. Lorsque celui-ci existe, il est fugace ; une seule fois nous trouvons indiqué un délire avec fuite semblable en tous points à celui de la morphine. Et la chance a voulu que dans la même séance, un cobaye injecté avec la morphine, nous ait présenté des phénomènes qui mettent pleinement en lumière la réalité des sensibilités individuelles, même chez nos animaux d'expériences, et l'importance qu'il faut leur reconnaître. Les deux animaux ayant survécu, j'ai pu les reprendre le lendemain en intervertissant leurs rôles, et j'ai vu, sous l'influence de la morphine, délirer avec une intensité rare le cobaye que la dionine faisait déjà délirer la veille, tandis que celui que la morphine avait à peine agité restait maintenant, sous l'influence de la dionine, absolument tranquille, immobile.

En un mot, avec la dionine, les phénomènes de dépression sont beaucoup plus marqués, les phénomènes d'excitation sont beaucoup moins accentués qu'avec la codéine ; aussi, dans la deuxième période, les convulsions, quoique conservant le même caractère, sont-elles moins intenses et les crises moins nombreuses.

Accessoirement, notons que la dionine a constamment amené, et ceci beaucoup plus nettement que les autres alcaloïdes de cette série, une vasodilatation périphérique caractérisée par une teinte rose des téguments (oreilles, pieds, etc.), teinte que nous avons retrouvée aussi sur la peau du ventre des chiens qui recevaient des injections intravasculaires de dionine. Cette vasodilatation appartient aux premières périodes de l'intoxication ; mais dans la suite, lorsque l'animal faiblit, la peau pâlit comme avec les autres d'entre ces alcaloïdes.

Le deuxième point caractéristique, c'est l'innocuité relative de la dionine. La dose de $^1/_2$ millig. ne donne qu'un peu d'affaissement passager. Celles de 1 millig. et de 1 $^1/_2$ millig. employées cinq fois ont constamment laissé survivre l'animal. Celle de 2 millig. ne tue qu'un seul animal, déjà utilisé à deux reprises et qui alors avaient reçu chaque fois 4 millig. Une dose de 3 millig. laisse survivre l'animal auquel on l'injecte dans le ventricule latéral. Enfin 4 millig. sont injectés chez six cobayes : ceux chez lesquels l'injection est faite superficiellement survivent tous ; des trois autres, qui reçoivent des injections profondes, deux succombent au contraire ; le troisième avait été sacrifié dans le but de vérifier le lieu exact de l'injection.

On doit donc considérer comme mortelle cette dose de 4 millig. Encore faut-il observer que, vu la masse à injecter, et pour n'avoir pas d'accidents immédiats attribuables à la distension des ventricules, j'ai dû porter le titre de la solution à $^1/_{50}$. Or nous savons qu'à poids égal de substance active, l'augmentation du titre de la solution la rend plus toxique. Nous arriverions donc, pour la toxicité des trois alcaloïdes injectés dans le ventricule latéral, à établir l'échelle suivante :

Morphine.......	$^1/_4$ millig.	
Codéine........	1 »	environ
Dionine........	4 »	

DIONINE

EXPÉRIENCES Nos	DOSE	TITRE	POIDS DU COBAYE en grammes	INJECTION		
1.	4 millig.	2 %	400	superficielle	Tranquille puis hyperexcitable. Convulsions cloniques (mouvements de course) accompagnées de cris; puis reprend l'attitude normale, tête haute. Sensibilité diminuée au début.	Survie.
2.	»	»	400	»	Affaibli, puis convulsions jacksoniennes. Vasodilatation puis pâleur.	Survie.
3.	»	»	342	»	Parésie droite, petites secousses, puis crise jacksonienne gauche; procursion arrêtée aussitôt par une crise jacksonienne. Affaissement, sensibilité obtuse puis reparaissant.	Survie.
4.	»	»	272	»	(Cobaye hydrocéphale); délire procursif insignifiant, épilepsie jacksonienne prédominant du côté gauche, puis dépression; sensibilité conservée.	Mort dans la nuit.
5.	»	»	405	»	Secousses espacées propulsives et accompagnées de grimaces; puis épilepsie jacksonienne à droite, sensibilité normale. Hérissé, frissons intermittents.	Survie.
6.	4 millig.	2 %	830	profonde	Affaissement, parésie droite, secousses, puis épilepsie de Brown-Séquard avec quelques impulsions entre les premiers accès; ceux-ci s'accentuent, puis se calment graduellement. Semble remis.	Sacrifié.
7.	»	»	312	»	Epilepsie de Brown-Séquard.	Mort.
8.	»	»	347	»	Très déprimé par la masse injectée; convulsions peu nettes. Sensibilité conservée.	Mort.
9.	3 millig.	2 %	640	superficielle	Parésie légère prédominant dans le train postérieur. Sensibilité normale. Secousses, puis convulsions jacksoniennes, s'atténuant graduellement. Vasodilatation.	Sacrifié.
10.	3 millig.	2 %	342	profonde	Après 2 minutes : épilepsie Brown-Séquard, débutant par grattage gauche. Entre les crises et après leur cessation la sensibilité est trouvée normale.	Survie.
11.	2 millig.	4 %	420	superficielle	Demi narcose : yeux mi-clos. S'incline sur la droite. 4e *min.* s'étend, tête reposant à terre; quelques petites secousses rétro-	

					pulsives. De la 10e à la 12e *min.* : épilepsie jacksonienne, puis manège sur la droite, à court rayon. Délire post épiletique très bref; puis reste immobile en attitude presque normale, arrière train un peu affaissé. Sensibilité normale.	Survie.
12.	2 millig.	4 %	360	superficielle	*Pendant* 4 *min*. reste immobile; ne répond pas à l'excitation : cornées insensible, pattes et oreilles peu sensibles. 5e *min.* Quelques secousses avec rétropulsion. 7e *min*. convulsion jacksonienne précédée d'une petite tentative de fuite par bonds ramassés. Chûte sur le côté; mouvement de course. Se hérisse, se relève, reste abruti, peu sensible. 1 heure après tend à se remettre. La sensibilité se rétablit, 1 h. 15, se met en mouvement spontanément.	Survie.
13.	»	2 %	830	»	Paralysie brusque, 2 crises jacksoniennes, puis les forces reviennent, Nouvelle crises avortée : somnolence.	Survie.
14.	»	»	365	»	Tranquille presqu'insensible. Esquisse quelques grimaces, puis torpeur,	Survie.
15.	»	1 %	920	»	Affaissement graduellement croissant, puis crises jacksoniennes, suivie d'immobilité avec petites secousses.	Survie.
16.	»	»	750	»	Parésie, crises jacksoniennes, puis reste immobile.	Survie.
17.	2 millig.	2 %	400	profonde	Affaisement, puis épilepsie de Brown-Séquard aboutissant à la mort.	Mort.
18.	»	»	365	»	Mêmes effets, puis somnolence.	Survie.
19.	1½ millig.	2 %	405	superficielle	Petites secousses, puis petites propulsions de quelques pas, crises jacksoniennes à droite. Après 9 *min.* : une petite course delirante, plus nette, puis normal.	Survie.
20.	1½ millig.	2 %	445	profonde	Épilepsie de Brown-Séquard, puis affaissement ; sensibilité obtuse. Convulsions cloniques ; épistaxis, asphyxie.	Mort.
21.	1 millig.	2 %	372	superficielle	Sedation, puis agitation : délire procursif plus accentué que de coutume avec la dionine, puis épilepsie jaksonienne.	Survie.
22.	»	1 %	920	»	Reste étalé tête à terre ; sensibilité conservée.	Survie.
23.	»	0.40 %	910	»	Même effet, mais sensibilité diminuée et très court délire procursif. Vasodilatation.	Survie.

§ 6. — *Sensibilité.*

Dans la description que nous venons de donner des effets de la morphine, de la codéine et de la dionine injectées dans la masse cérébrale, nous avons laissé entièrement de côté ce qui touche aux phénomènes de sensibilité, cela afin de ne pas rendre par trop obscure une description déjà complexe et monotone. Il est intéressant néanmoins de considérer si les diverses substances que nous venons d'étudier influencent l'appareil de sensibilité d'une façon identique.

La sensibilité paraît peu atteinte au premier abord. Lorsqu'il s'agit des injections profondes, les phénomènes convulsifs auxquels elles donnent lieu empêchent pendant un certain temps tout examen sérieux; puis, quand celui-ci devient possible, ou bien l'animal revient à lui, et alors l'atténuation de la sensibilité est insignifiante, ou bien, tout en restant agité de temps à autre de convulsions cloniques, il est déprimé à un tel degré que les impressions ne se traduisent plus d'une façon nette. Ce sont donc surtout les injections superficielles qui permettent une étude suffisante de l'état de l'appareil sensitif.

On observe alors :

Avec la *morphine*, que la sensibilité est intacte pendant la période prémonitoire, comme pendant celle d'excitation délirante, dans l'intervalle des crises, et lors même qu'ont apparu les premières jacksoniennes. Puis, lorsque ces convulsions se sont accentuées, on constate une diminution de la sensibilité cornéenne. Touchée avec la pointe du crayon et sans précaution, la cornée ne commande point le réflexe oculopalpébral, ou bien elle ne le fait qu'après plusieurs excitations successives. En ce moment cependant, ce réflexe se produit à la suite de l'attouchement des bords des paupières, des poils du voisinage. Les oreilles, les pattes restent également sensibles au pincement, lequel provoque le cri. Puis, la dépression générale s'aggravant, le cri disparaît et le pincement n'amène plus qu'une secousse qui devient de moins en moins vigoureuse à mesure que l'animal approche de la mort. Ces réflexes d'origine sensitive s'éteignent si tardivement qu'il arrive aux secousses de persister même après arrêt de la respiration, pendant le temps que le cœur bat encore. Il est à peine besoin de rappeler que, même avec d'autres procédés d'intoxi-

cation, la persistance de l'acte réflexe caractérise l'action de la morphine.

Si l'animal, au lieu d'aller vers la mort s'achemine à la guérison, l'affaiblissement apparent de la sensibilité va en diminuant et l'état normal ne tarde pas à se rétablir.

La *codéine* donne un tableau presque semblable : à dose équivalente (mais non égale) l'alcaloïde provoque le même affaiblissement de la sensibilité, qui cependant paraît être ici plus accentué.

Avec la *dionine*, l'animal, moins excité, plus affaissé, semble montrer plus nettement, quoique encore tardivement, la diminution de la sensibilité cornéenne. En plus, il arrive assez généralement à supporter que l'on place ses membres dans une attitude anormale, les postérieurs étendus, le dos du pied reposant sur le sol, les antérieurs fléchis sous la poitrine, leur face dorsale en contact également avec la surface de la table. Chez l'animal sain, du reste, en procédant avec douceur, on arrive souvent à imposer, pour un temps assez prolongé, la même attitude des membres postérieurs; l'animal est, dit-on, en état d'hypnotisme. Mais jamais on ne peut obtenir que le cobaye laisse ses deux membres antérieurs simultanément fléchis, tandis que ses postérieurs sont étendus. Ce qui distingue l'animal dioninisé, c'est l'extrême facilité avec laquelle on obtient chez lui qu'il veuille bien conserver ces attitudes anormales. C'est là un caractère commun à l'action de toutes les substances qui dépriment le système nerveux, surtout dans le domaine de la sensibilité. Y a-t-il ici insensibilité cutanée relative accompagnée de perte du sens musculaire, ce qui rendrait impossible à l'animal la perception de l'anomalie de position des membres? Y a-t-il affaissement cérébral empêchant la réaction motrice, la rendant paresseuse? Il devient plus aisé de répondre à cette double question après que l'on a constaté que le pincement de l'oreille ou des pattes persiste persiste à être suivi d'une secousse de fuite ou de défense, et qu'un pincement très léger de la plante du pied fait reprendre immédiatement la position normale. Il paraît évident, dès lors, que l'appareil nerveux de sensibilité étant intact dans ses organes périphériques, que l'appareil moteur étant capable de fournir des réactions énergiques encore, ce qui doit être atténué ici c'est la faculté de perception; encore cette torpeur qui l'atteint rend-elle incomplète les notions purement tactiles plutôt que celles de douleur.

On note parfois, phénomène de même ordre, que l'hyperacousie du début fait place, pendant la période d'affaissement, de somnolence qui précède le retour à la santé, à un certain degré d'obtusion apparente du sens de l'ouïe.

§ 7. — *Héroïne.*

Dans les expériences que j'ai faites avec l'héroïne, j'avais employé tout d'abord l'alcaloïde solubilisé par l'adjonction de quelques gouttes d'acide acétique, selon l'indication qui en a été donnée par Strube; puis je me suis servi du chlorhydrate, sel extrêmement soluble. Sauf que la solution acidifiée donne lieu à quelques réactions douloureuses dans le cours de la minute qui suit la première injection, les phénomènes ultérieurs et caractéristiques de l'action du poison ne diffèrent point, que l'on prenne l'alcaloïde ou son sel. Quant aux manifestations douloureuses et fugaces que je signalais, elles se caractérisent soit par une attitude comme raidie, les quatre membres élevant notablement le corps de l'animal au dessus du sol, soit par une succession de petites ruades accompagnées chacune d'un cri unique ou redoublé, soit enfin par une sorte d'emprosthotonos qui ramène vers la terre le nez de l'animal, et donne à ce dernier l'aspect du hérisson prêt à se rouler en boule.

Pour ce qui est du tableau de l'intoxication proprement dite, il ne diffère guère de celui qui se réalise sous l'influence de la morphine. On remarque d'emblée cependant une différence. Tandis qu'avec la morphine, pendant la période qui précède le délire, le cobaye est fort éveillé, facilement excitable, que le réflexe cornéen est normal, que l'on ne peut, sans provoquer le cri, pincer les oreilles ou la plante des pattes postérieures, ni appuyer sur les griffes reposant sur le sol, le cobaye qui a reçu de l'héroïne s'affaisse nettement, son ventre vient reposer sur le sol, sa tête s'incline; l'on peut étendre les pattes postérieures, les pincer ainsi que les oreilles, appuyer fortement sur les griffes reposant sur la table sans faire crier l'animal, le plus souvent même sans lui voir esquisser le moindre mouvement. L'insensibilité absolue de la cornée étonne surtout. L'on peut passer l'extrémité d'une pince à plusieurs reprises à la surface de l'œil, l'on peut, au moyen de cet instrument appuyé sur la cornée, faire voyager le globe oculaire en sens divers, sans

que les paupières tendent un seul instant à se rapprocher. L'attouchement de ces paupières ou des poils qui les avoisinent, ne laisse pas l'animal aussi indifférent; mais encore ne se produit-il ici aucune des réactions si vives qui caractérisent cette période de l'action de la morphine.

Cette dépression de l'appareil sensitif s'atténue en apparence lorsque va éclater le délire, c'est-à-dire à mesure que la réflectivité augmente. Quant à ce délire, il est plus intense que celui de la dionine; il se rapproche comme importance de celui de la codéine; mais peut-être, à dose égale d'alcaloïde, est-il plus bref. L'animal se précipite bien en avant, mais le moindre obstacle l'arrête. Après avoir esquissé une fuite souvent assez vive, il restera le nez appuyé au mur qu'il aura rencontré, ou bien s'arrêtera dans un angle pendant un espace de temps fort prolongé. Il y attendra même parfois que les crises jaksoniennes viennent le secouer et réveiller un peu de délire qui sera fugace, bien vite éteint. Puis la suite de l'intoxication se fera comme celle de la morphine, avec une certaine prédominance toutefois dans la dépression de l'appareil sensitif.

Après l'injection profonde nous remarquons aussi, soit penpant la période préconvulsive, soit dans l'intervalle des premières crises, cette diminution de la sensibilité qui différencie l'action de l'héroïne de celle de la morphine. Mais c'est là le seul phénomène spécial qu'il y ait à noter ici. A part lui, tout se passe comme s'il s'agissait d'une injection de morphine; peut-être cependant l'épilepsie est-elle moins intense.

Mais lorsqu'on force les doses, lorsque l'injection apporte dans les ventricules une quantité de poison qui dépasse la dose mortelle, et cela même lorsque la masse injectée n'est point considérable (une goutte et demie d'une solution à 4 °/o par exemple), on voit réapparaître la puissance extrême de l'action qu'exerce l'héroïne sur le centre respiratoire. L'animal, presque aussitôt, tombe foudroyé, cyanosé; sa respiration est d'une excessive lenteur; parfois elle est à peine appréciable, tandis que le cœur également ralenti, bat énergiquement semble-t-il. La mort peut survenir ainsi par arrêt de la respiration ; mais, en général, soit spontanément, soit plus sûrement si l'on pratique un instant la respiration artificielle, les mouvements rythmés du thorax se rétablissent, lents d'abord et superficiels, en même temps qu'apparaissent quelques tentatives de grattage épileptique. Puis la respiration devient plus normale,

HÉROÏNE

EXPÉRIENCES Nos	DOSE	TITRE	POIDS DU COBAYE en grammes	INJECTION		
1.	3 ½ millig.	2 %	—	profonde	Injecté en deux fois coup sur coup. Après ralentissement extrême de la respiration, une seule crise de Brown-Séquard, succombe en quelques minutes.	Mort.
2.	3 millig.	2 %	450	profonde	Chûte sur le flanc immobile et flasque. Respiration extrêmement lente, à peine visible ; cyanose. L'attouchement de la cornée provoque l'occlusion spasmodique avec secousse de la tête. Respiration très lente à se rétablir. Après 6 à 7 *min.* crises de Brown-Séquard répétées; puis se remet graduellement.	Survie.
3.	»	»	420	»	Mêmes effets, mais la respiration ne redevient jamais normale, légère cyanose persistante ; les convulsions de Brown-Séquard sont peu énergiques.	Mort après 30 min.
4.	»	»	280	»	Mêmes effets exactement.	Mort en 20 m.
5.	2 millig.	2 %	432	superficielle	Affaissement temporaire ; puis crises jacksoniennes ; épitaxis abondante, spasmes.	Mort.
6.	»	»	215	»	Abrutissement. 2e *min.* : quelques mouvements, parésie droite. 3e *min.* : tranquille puis fait quelques pas comme pour fuir et retombe dans l'immobilité. 4e *min.* : crise, fuit en sautillant, puis plus rapidement, mais tombe en crise jacksonienne prédominant à droite.	Mort rapide.
7.	2 millig.	2 %	315	profonde	D'abord semble assez vif, puis tombe sur le flanc gauche : quelques mouvem. convulsifs; pas d'épilepsie de Brown-Séquard.	Mort prompte.
8.	»	»	300	»	Même début que 2. Attaq. de Brown Séquard très atténuées, puis convulsions clonique. Hérissement.	Mort le soir.
9.	»	»	420	»	Mêmes troubles respiratoires. Après 1 *min.* attaque de Brown-Séquard. Les attaques se repètent, devenant plus énergiques à mesure que la respiration s'améliore ; puis état convulsif clonique, paralysie graduelle.	Mort.
10.	»	»	235	»	Mêmes effets. Epistaxis terminale.	Mort.

11.	½ millig.	2 %	335	superficielle	Immobilité pendant une minute, crise jacksonienne légère. 5e *min.* : fuite par petits élans successifs, reprise de l'épilepsie jacksonienne. Oreille sensibles, pattes très peu sensibles. Retour apparent à la santé.	Mort.
12.	»	»	370	»	Immobile, parésie droite. 2e *min.* : au bruit d'appel soubresauts et chûte sur le flanc droit, remis sur pieds reste étendu tête à terre. Insensibilité complète de la plante des pieds, et de la cornée. 3e *min.* : délire procursif, arrêt au premier obstacle, insensibilité persistante. 4e *min.* : petits délires répétés, brefs, avec arrêts; puis reste abruti, arrière train en contrebas. Sensibilité obtuse, reparaissant après 1 heure.	Survie.
13.	»	»	360	»	2e *min.* : délire procursif à mouvements lents et en manège sur la droite, peu durable, se reproduit après excitations. 7e *min.* : crise jacksonienne, à la suite du pincement d'une oreille. Sensibilité diminuée.	Survie.
14.	»	»	350	»	Mêmes effets.	Survie.
15.	1½ millig.	2 %	375	profonde	Affaissement pendant 1 min. Crises de Brown-Séquard subcontinues, puis continues; après une demi heure semble se remettre.	Mort dans la nuit.
16.	»	»	450	»	Même début que dans l'expérience 2. Même état de la cornée. Crises de Brown-Séquard très faibles puis s'accentuant en même temps que se rétablit la respiration. Elles s'atténuent graduellement. Après 1 h. : un peu hérissé, légèrement affaibli.	Survie.
17.	»	»	420	»	Mêmes effets exactement.	Survie.
18.	»	»	430	»	Mêmes effets avec atteinte moindre de la respiration : retour plus précoce des crises typiques.	Survie.
19.	»	»	330	»	Mêmes effets que chez le cobaye précédent.	Survie.
20.	»	»	610	»	Mêmes effets, atteinte un peu moindre de la respiration. Crises de Brown-Séquard énergiques et bilatérales d'emblée. 1 h. après, paraît remis mais peu sensible.	Mort dans la nuit.
21.	1 millig.	2 %	432	superficielle	Parésie droite, puis secousses. Rentre dans l'immobilité; crises jacksoniennes pendant un instant très bref, délire; puis reste immobile.	Survie.
22.	»	»	360	»	Pendant 3 min., abruti, immobile. L'appel brusque des lèvres, amène un soubressaut et la chûte immédiate sur le flanc droit : immobile. Le même fait se repète à plusieurs reprises. 4e *min.*	

EXPÉRIENCES Nos	DOSE	TITRE	POIDS DU COBAYE en grammes	INJECTION		
23.	1 millig.	2 %	365	superficielle	Crise jacksonienne intense, suivie de fuite délirante peu durable, puis de temps à autre petits élans procursifs. Se calme. Après 1 h., hérissé, quelques rares secousses. Très peu sensible.	Survie.
					2 *min.* : Convulsions jacksonniennes. 3e et 4e *min.* : Fuite aussitôt interrompue par une chûte sur le côté avec continuation des mouvements de course. 5e *min.* : même crise, manège sur la droite. 20e minute : se calme, reste affaissé, parésie des membres postérieurs. Hérissé.	Mort dans la nuit.
24.	»	1 %	517	»	Pas de délire, crise jacksonienne, sensibilité diminuée. Affaissement.	Mort.
25.	»	»	337	»	Délire très bref, interrompu presqu'aussitôt par une violente attaque jacksonienne qui prédomine du côté droit. Retour du délire mais affaiblissement. Parésie. Insensibilité.	Survie.
26.	»	»	330	»	Pas de délire, crise jacksonienne. La sensibilité est obtuse puis reparaît.	Sacrifié.
27.	1 millig.	2 %	365	profonde	Immobile. 2e *min.* : grattage par la patte droite, puis par la gauche. Epilepsie de Brown-Séquard avec chûte. 3e *min.* : crise avortée. 4e *min.* : épilepsie alternant avec un roulement (pendant plusieurs minutes). 30e *min.* : se calme, remis.	Survie.
28.	»	»	350	»	Mêmes effets, sauf le roulement qui ne se produit pas.	Survie.
29.	»	1 %	300	»	Affaissement puis tremblement. Grattage à gauche pendant un instant; rappelé par le pincement de l'oreille gauche (phénomènes très passagers).	Sacrifié.
30.	»	»	290	»	Épilepsie de Brown-Séquard puis arrêt de la respiration : les reflexes persistent pendant 4 minutes, les battements du cœur pendant 9 minutes. *Autopsie* : Hémorragie méningée cerebelleuse.	Mort.
31.	1 millig.	0.50 %	305	superficielle	Hypnose, puis délire. Une crise jacksonienne rappelée par pincement de l'oreille gauche. Sensibilité très diminuée.	Sacrifié.
32.	»	»	293	»	Immobile, sensibilité diminuée; puis remis.	Survie.
33.	»	»	293	»	2e injection chez le même animal : immobile, parésie, crise jacksonienne suivie de délire. Sensibilité atténuée puis normale.	Survie.

34.	3/4 millig.	0.50 %	380	profonde	Épilepsie diminuant graduellement et permettant la station ; puis affaiblissement, secousses convulsives.	Mort.
35.	1/2 millig.	0.50 %	293	profonde	Chutes alternatives ; puis affaissement et crises épileptiques. Parésie droite. Diminution graduelle d'intensité; paralysie croissante.	Mort en 30 min.
36.	1/2 millig.	1 %	370	superficielle	1e *min.* : immobile, sensible. 2e *min.* : diminution de la sensibilité au niveau des oreilles et des pattes. 3e *min.* : insensible des pattes postérieures. Une demi minute après réagit de nouveau au pincement : simultanément apparaissent des petites secousses avec propulsions de quelque pas. 4e *min.* : fuite peu vive arrêtée au premier obstacle. Jusqu'à la 10e minute courses rares et brèves. 11e *min.* : petite crise jacksonienne. Hémiparésie droite. 12e *min.* : reste immobile, sensible.	Survit.
37.	»	»	450	»	Pendant 5 *min.* resté affaissé, étendu, tête reposant sur le sol, pattes postérieures étendues demi-rpides. Insensibilité complète de la plante des pattes, des oreilles, de la cornée. 6e *min.* petites secousses rétropulsives du train antérieur ; puis crise jacksonnienne, envahissant les membres et suivie de quelques pas rapides ; puis immobilité dans l'attitude étalée. Insensible. 25 *min.* : la sensibilité reparaît peu à peu.	Survit.

les oreilles, les téguments abandonnent leur teinte violacée pour retrouver leur couleur habituelle et, simultanément, l'épilepsie se caractérise et s'accentue.

Or la dose toxique de l'héroïne, ainsi que l'on peut s'en rendre compte en consultant le tableau annexé à ce chapitre, paraît être comprise entre 1 et 2 milligr. La solution acidifiée s'est montrée plus toxique, et tuerait à 1 milligr. Mais elle ne peut donner la mesure exacte de la toxicité de la substance, puisque le chlorhydrate est moins dangereux dans des proportions trop considérables pour qu'on n'admette pas une action accessoire de l'acide acétique. C'est du reste le chlorhydrate qu'il nous faut prendre pour type puisque nous avons utilisé jusqu'à présent le même sel des autres alcaloïdes. Or, même en admettant qu'il tue à la dose de un milligramme et demi, il est remarquable de voir ces phénomènes de sidération respiratoire se produire avec des doses de 3 et même de 2 milligr., tandis qu'on peut non seulement doubler, mais quadrupler la dose toxique de morphine sans observer d'accidents semblables. Je le répète, on reconnaît ici la puissance formidable et paralysante qu'exerce l'héroïne sur le centre respiratoire.

§ 8. — *Péronine.*

En raison de la très faible solubilité de la péronine, je n'ai pu l'employer beaucoup en injections intracérébrales. Encore fallait-il additionner la solution d'acide chlorhydrique pour pouvoir en élever le titre jusqu'à $^1/_{200}$, et l'acidité assez forte de ce liquide n'était-elle pas sans provoquer des accidents gênants. Néanmoins les expériences que j'ai tentées, au nombre de six, m'ont démontré que les injections profondes donnent lieu à l'épilepsie de Brown-Séquard, tandis que les injections superficielles ne provoquent guére le délire qui n'est apparu que chez un seul de mes animaux ; mais elles produisent plus régulièrement la convulsion jaksonienne. Puis, et cela d'une façon assez constante, une fois ces phénomènes d'excitation calmés, l'animal reste tranquille, comme figé dans une attitude demi-raidie, relevé sur les pattes antérieures et même la tête portée en haut et en arrière ; cette immobilité persistant, les pattes glissent, le ventre vient reposer à terre et l'animal finit par succomber. La terminaison mortelle s'est produite en effet dans plus

de la moitié des cas, que l'injection ait été superficielle ou profonde, qu'elle ait été pratiquée à la dose de 1 milligramme ou d'un demi-milligramme.

§ 9. — *Injections intracérébrales chez le lapin.*

Le lapin nous a servi à faire quelques expériences, mais nous ne les avons pas poursuivies très longtemps, les phénomènes observés chez lui nous ayant paru moins instructifs que ceux que nous offrait le cobaye.

D'une façon générale, soit avec la morphine, soit avec la codéine, nous avons obtenu des effets semblables à ceux que décrit Bruno dans son travail. Le premier stade de l'intoxication se caractérise par l'affaissement de l'animal qui reste étendu sur le ventre, la tête reposant à terre dans toute sa longueur, les oreilles tombantes, les membres en attitude proche de la normale et ne paraissant bizarre que par ce fait que, l'affaissement du corps étant excessif, il arrive aux coudes de paraître remonter très au dessus du plan de l'épaule. On pourra se rendre compte, en partie de cette attitude en examinant dans l'ouvrage de Lauder-Brunton [1], la figure qui représente le lapin hypnotisé.

Puis, après un instant, la période d'agitation commence, le plus souvent allant jusqu'au délire avec fuite éperdue. L'inconscience des obstacles, les bonds de l'animal lorsqu'il rencontre la muraille, sont semblables à ce que nous avons vu chez le cobaye, en ce sens que les éléments constitutifs du délire sont ici, à peu de choses près, les mêmes, mais l'importance de ce délire est beaucoup moindre. Souvent il est réduit à quelques élans précédant les premières convulsions. Il rappelle aussi, avec moins d'intensité et sauf que la faiblesse est plus accentuée, celui du lapin qui a reçu de l'apomorphine dans la veine.

Ces exercices violents ne tardent pas à amener la fatigue. Après chaque accès l'animal reste comme épuisé. Puis survient la période convulsive annoncée par de petites secousses qui vont s'accentuant et se généralisant. Bientôt l'animal chute sur le côté, en proie le plus souvent, à une véritable attaque tétani-

[1] LAUDER BRUNTON. Action des médicaments. Trad. française, Paris 1901, p. 209.

forme suivie de mouvements de natation ou de course. C'est la crise typique du lapin intoxiqué par voie veineuse avec la morphine et surtout avec la codéine. Cependant on observe fréquemment un phénomène qui n'apparaît guère dans ce dernier mode d'intoxication que lorsqu'on entretient la respiration artificielle dans le but, en quelque sorte, de saturer de poison le système nerveux. C'est une attitude spéciale des pattes antérieures qui, étendues dans toutes leurs autres jointures, sont fléchies au contraire dans celles du poignet.

Ces crises, violentes d'abord, et séparées par des intervalles appréciables, ne tardent pas à se rapprocher, à devenir subintrantes en même temps qu'elles diminuent d'intensité. Puis l'animal s'affaiblit nettement, les mouvements convulsifs tendent à s'éteindre, quelques spasmes respiratoires surviennent qu'interrompt la mort.

Enfin, mais une seule fois, j'ai observé à la suite d'une injection de 2 milligr. de morphine, du grattage répété de la nuque par la patte postérieure gauche, puis par la droite, grattage qui fut très net, très semblable à celui de la crise épileptique du cobaye. Cette anomalie avait coïncidé avec une direction un peu en dedans de l'aiguille, laquelle semblait avoir atteint d'emblée le ventricule moyen. Mes tentatives pour reproduire ce tableau sont restées sans succès.

Au cours de ces expériences, ni la sensibilité générale ni celle de la cornée n'ont paru atteintes. La pupille n'a pas été modifiée pendant la première partie de l'expérience. A partir de la période convulsive, elle se dilatait, naturellement, pendant les crises.

Quant aux éthers de la morphine, nous leur avons retrouvé chez le lapin les caractères personnels que nous leur avions reconnu chez le cobaye. La codéine et la dionine se sont montrées moins toxiques que la morphine, moins excitantes aussi. Cette différence, nette déjà avec la codéine, est plus accentuée avec la dionine qui ne donne pas d'agitation délirante, et déprime plutôt le lapin avant de le faire convulser. Ajoutons que la convulsion dionique prend aussi plus rapidement le caractère tétanique.

L'héroïne s'est montrée très déprimante, plus peut-être qu'elle ne l'est pour le cobaye, car elle n'a jamais provoqué le délire. Mais ici encore nous avons pu constater que le fait de l'injecter dans le cerveau, ne masque point, tout au contraire,

la puissance de son action sur le centre respiratoire. L'un de nos animaux qui en avait reçu 4 millig. en solution à 4 °/o, gardait encore, une heure et demie plus tard, un ralentissement très marqué de la respiration, laquelle présentait le rythme périodique caractéristique.

Nous voici maintenant en état de répondre à la question que nous nous étions posée au début de ce chapitre : quel est le degré de la puissance excitante que possède, à l'égard des circonvolutions, chacun des éthers de la morphine que nous venons d'étudier, étant admis que cette excitation se traduise par une modification des fonctions psychiques que nous puissions comparer à l'euphorie de l'homme? Il nous suffit de nous rappeler les descriptions de tout à l'heure pour voir qu'à cet égard nous allons établir l'ordre suivant :

Morphine. — Codéine et héroïne. — Dionine.

La première est très excitante, les deux suivantes infiniment moins ; la troisième l'est si peu, si rarement, qu'on peut admettre qu'avec elle l'euphorie sera nulle ou très exceptionnelle.

Le tableau que je transcris ci-contre montre les effets comparatifs, quant à l'intensité du délire et à la valeur de l'anesthésie, de la dionine, de l'héroïne et de la morphine.

§ 10. — *Injections intrarachidiennes.*

J'avais supposé que l'injection intrarachidienne pratiquée chez le cobaye ou le lapin serait capable de nous renseigner sur l'explication qu'il faut donner de ce fait, qu'en thérapeutique, l'injection sous-cutanée de morphine calme la douleur d'une façon plus précoce et plus nette au voisinage du point où elle a été faite. Il me paraissait que si l'on pouvait invoquer, comme on l'a fait, une action locale s'exerçant sur les appareils terminaux et les troncules des nerfs sensitifs, action analogue à celle de la cocaïne, on verrait, sous l'influence de la morphine injectée dans le rachis, les pattes postérieures perdre promptement tout ou partie de leur sensibilité. Ce n'est point, on va le voir, ce qui se passe en réalité. Les racines postérieures semblent peu atteintes par le poison, car les phénomènes sensitifs que l'on observe, loin d'être précoces comme avec la cocaïne, sont tardifs.

COMPARAISON DES MANIFESTATIONS DÉLIRANTES

PROVOQUÉES PAR LA

MORPHINE, L'HÉROINE, LA DIONINE

Chlorhydr. de morphine : sol. 1 %	**Chlorhydr. d'héroïne : sol. 1 %**	**Dionine : sol. 2 %**
Cobaye fem. 510 gr. Injection de 1/4 milligr.	Cobaye fem. 450 gr. Injection de 1/2 milligr.	Cobaye fem. 420 gr. Injection de 2 milligr.
2e *min.* Quelques petites secousses, accès très bref de délire. *Sensibilité conservée.*		2e *min.* En état de narcose légère, incliné sur la droite; yeux mi clos.
3e *min. Délire procursif durant 2 min.* Inconscient des obstacles ; s'élance contre les murs. De temps à autre arrêté par une petite crise jacksonienne, puis, à la fin de la 5e minute, par une crise violente qui le fait chuter à droite.	3e *min.* Affaissé, ventre reposant sur le sol, pattes postérieures étendues en demi raideur. *Insensibilité au pincement des oreilles et de la plante des pattes. Cornée insensible.*	
		4e *min.* Affaissé, tête étendue à terre; est saisi de petites secousses rétropulsives ; parésie droite.
6e *min. Le délire recommence.* Les forces de l'animal diminuent. Néammoins il court d'une façon quasi continue jusqu'à la dixième minute ; mais il ne progresse bientôt plus que par petits élans successifs de quelques foulées.	6e *min.* Quelques petites secousses rétropulsives; puis crise jacksonienne : grimace à gauche, incline la tête à droite. Au fort de la crise, tombe sur le flanc droit. Se relève aussitôt *pour fuir quelques pas en courant,* et s'arrête nez au mur. Dès lors : immobilité absolue, tête reposant à terre, pattes étendues, insensibles (10 *min.*).	
10e *min.* Crise jacksonienne, museau regardant à gauche, joue gauche inclinée vers le sol, grimace à gauche. Les quatre membres convulsent, mais ceux du côté gauche plus fortement.		10e *min.* Crise jacksonienne intense durant 2 minutes, d'abord sur place, le museau tourné vers la droite : puis au cours d'un manège à court rayon se faisant sur la droite : la patte antérieure droite est parésiée. *Très court délire post épileptique : quelques foulées.*
25e *min.* Petite crise jacksonienne. Se hérisse. *Réagit mal à la douleur.* L'affaiblissement va croissant, l'animal chute sur le ventre, présentant de petites convulsions jacksoniennes, puis des secousses rythmées de plus en plus limitées, de moins en moins énergiques.	25e *min. La sensibilité reparaît graduellement.* Attitude à peu à peu normale. Arrière train en contrebas.	25e *min.* Attitude normale, arrière train un peu abaissé. *Sensibilité normale.*
Meurt dans la nuit suivante.	*Survit.*	*Survit.*

Ces phénomènes, qui ont le caractère d'une excitation, paraissent dus plutôt à une action de la morphine portant sur la moelle elle-même, et cela dans le sens d'une irritation des régions sensitives. Pour les observer il suffit de procéder de la façon suivante : Après avoir pris, comme point de repère, les crêtes iliaques de l'animal, on recherche avec l'ongle de l'index l'apophyse épineuse par laquelle passe la ligne qui les réunit. On enfonce alors, immédiatement au devant de cette apophyse, l'aiguille de la seringue de Pravaz, et on la pousse presque normalement à l'axe du rachis tout en la dirigeant un peu en arrière. Chez le cobaye, dont le derme est épais et résistant, il est utile, soit dit en passant, de faire une petite incision longitudinale au niveau du point sur lequel on veut opérer.

La pointe de l'aiguille rencontre parfois la lame vertébrale et non l'espace intervertébral, mais en tâtonnant légèrement on ne tarde pas à sentir, comme chez l'homme, que l'on vient de vaincre une légère résistance, la résistance ligamenteuse, et que l'on pénètre dans la cavité rachidienne. Bientôt on rencontre la face supérieure du corps de la vertèbre et, en retirant très légèrement l'aiguille, on peut déposer le liquide toxique dans l'intérieur de la gaine dure-mérienne. Il est évident que la localisation n'est point ici aussi exacte que chez l'homme. La moelle du cobaye descend plus près du sacrum que celle de l'homme. Mais, en général, au point que j'indique, l'on ne rencontre que la queue de cheval et, du reste, la constance des phénomènes observés chez nos divers animaux, indique bien que, quoique plus aveugle que le procédé employé par Sicard chez le chien, celui que je viens de décrire ne donne pas lieu à de grossières erreurs.

Les expériences dont je vais parler avaient été entreprises tout d'abord sur le lapin en même temps que sur le cobaye. Mais chez le premier il n'est pas facile d'interroger avec fruit la sensibilité des membres. Aussi, après avoir reconnu que les phénomènes qu'il présentait ne différaient point de ce que je constatais plus nettement sur le cobaye, me suis-je adressé exclusivement à ce dernier.

Lorsqu'on pratique une injection de chlorhydrate de morphine en solution 1 °/₀ dans la cavité rachidienne du cobaye, l'animal n'offre tout d'abord aucune modification dans son état soit au point de vue de la motilité soit à celui de la sensibilité. Ce n'est qu'après un intervalle de temps variant entre deux et

cinq minutes que l'on voit apparaître les premiers phénomènes morbides sous la forme d'un peu d'agitation, suivie aussitôt d'un mordillage semblable à celui qui pourrait être l'indice d'une démangeaison provoquée par un parasite. Cette démangeaison a pour siège l'une ou l'autre des hanches, ou bien le voisinage de l'incision par laquelle a pénétré l'aiguille. Le mordillage se répète de plus en plus fréquemment, l'animal abandonnant alternativement un des côtés pour s'adresser à l'autre, tandis que la région où se produit la sensation désagréable paraît occuper une surface de plus en plus étendue, envahissant le dos et surtout l'abdomen. Bientôt au mordillage se joint le grattage par la patte, grattage qui porte non sur la nuque comme en cas d'injection cérébrale, mais sur le flanc et sur le thorax au niveau des derniers espaces intercostaux. Jusqu'à présent ces mouvements étaient parfaitement conscients et volontaires, mais leur répétition de plus en plus fréquente s'accompagne de signes indubitables de malaise et, tout à coup, survient une véritable crise épileptique du type Brown-Séquard, crise dont la sensation de démangeaison qui a provoqué le grattage semble avoir représenté l'aura.

Cette convulsion ne reste pas unique; elle est suivie d'autres de même type; puis, si la dose est suffisante, l'animal se parésie en même temps que persistent les sensations désagréables, car on le verra tenter de renouveler et le mordillage et le grattage sans dès lors pouvoir y parvenir. En effet, ses pattes ne le soutiennent plus, son ventre repose à terre, l'agitation devient continuelle, comme convulsive et clonique. Elle s'accompagne de petits cris répétés qui, en même temps que l'animal se hérisse, deviennent de moins en moins sonores, de plus en plus étouffés. La respiration est alors irrégulière, convulsive, spasmodique et enfin de plus en plus rare, jusqu'au moment où la mort vient terminer la scène.

Il suffit en général de 1 milligr. de morphine pour amener cette terminaison mortelle, tandis que 1 milligr. et même 2 milligr. de codéine ne provoquent que le mordillage, le grattage puis, quelquefois mais non constamment, l'épilepsie de Brown-Séquard sans que se montrent la paralysie ni l'état clonique de tout à l'heure.

Aux mêmes doses, la dionine ne donne lieu qu'à des symptômes extrêmement atténués. Mais si l'on en injecte 2 à 4 milligrammes, on voit se dérouler un tableau bien différent. Le phé-

nomène qui caractérise la première période d'intoxication est ici la parésie, tandis que la sensibilité persiste intacte. Graduellement les membres postérieurs perdent leurs forces, ils ne soutiennent plus le corps et l'animal, agité semble t-il, finit par les traîner inertes à sa suite. Peu à peu, 7 à 8 minutes après le début de l'expérience, la motilité reparait dans les membres pelviens, qui finissent par reprendre leurs fonctions, sans grande vigueur d'abord, puis de plus en plus complètement. Mais, en même temps, sont apparues les démangeaisons; l'animal commence à se mordiller puis à se gratter. Avec les doses que je disais, je n'ai observé aucun effet convulsif; après une heure environ, le cobaye a repris son attitude normale, sa vivacité habituelle. Pendant tout le temps que dure l'expérience, la sensibilité des pattes, des oreilles, de la cornée, reste intacte. Quatre milligr. de morphine ou de codéine amènent également, il est vrai, la paralysie des membres postérieurs, mais non sans avoir produit préalablement la démangeaison.

Pour l'héroïne, nouvelle différence. Ici, lorsqu'on emploie 1 milligr., les mêmes phénomènes parétiques caractérisent le début de l'intoxication. La marche ni la durée de cette paraplégie transitoire ne diffèrent guère de ce qu'elles sont avec la dionine; seulement, d'une façon simultanée, la sensibilité de la plante des pattes postérieures a nettement diminué. Même lorsque, plus tard, le cobaye retrouvera une attitude presque normale, cette analgésie persistera très nette, envahissant même les pattes antérieures. Il se passe ici quelque chose qui nous rappelle les troubles sensitifs que produit cet alcaloïde en injection intra-cérébrale. Et cependant, au moment où les membres postérieurs ont repris leurs fonctions motrices, le mordillage a commencé, bientôt suivi du grattage. Mais ici, plus nettement encore que ce n'est le cas avec la dionine, ce symptôme n'offre point l'importance que nous lui avons vue avec la codéine et surtout avec la morphine. L'animal ne présente aucunement cette angoisse puissante qui caractérise l'injection intra-rachidienne de cette dernière.

En résumé, il ne paraît pas que l'on puisse expliquer par une action analogue à celle de la cocaïne les effets analgésiants locaux de la morphine. L'injection intracérébrale, avec la parésie légère qu'elle amène du côté opposé à la lésion, aurait pu faire supposer cette analogie. Mais les résultats de l'injection intrarachidienne ne permettent point de l'admettre. Il

faut invoquer, pour expliquer cet effet local, un mécanisme infiniment plus complexe et dans lequel les phénomènes d'inhibition ont peut-être un rôle à jouer.

Il ne faut pas omettre de noter cependant cette analgésie que nous avons vu naître sous l'influence de l'héroïne comme nous l'avions vu apparaître déjà avec cette même substance au cours de nos expériences d'injections intracérébrales. L'héroïne aurait-elle, sur les centres nerveux sensitifs médullaires et cérébraux, une action plus accentuée que celle de la morphine, et faudrait-il expliquer ainsi, qu'à plus faible dose que cette dernière et quoique moins narcotique, elle puisse la remplacer dans le traitement de la douleur ?

CHAP. IV. — *Déductions thérapeutiques.*

Ces premiers chapitres demanderont à être complétés par l'étude des effets cardiovasculaires et respiratoires des éthers de la morphine. Ces effets feront le sujet d'un mémoire ultérieur. Mais dès maintenant, nous pouvons, je crois, déduire de ce que nous venons d'apprendre des notions applicables à la thérapeutique.

Tout d'abord nous avons établi que la péronine est un médicament qui atteint trop fortement le cœur pour qu'il soit permis de l'utiliser, étant donné surtout qu'il peut être remplacé dans ses actions thérapeutiques par la codéine et la dionine.

Puis nous sommes arrivés à cette conclusion que, se basant sur les principes admis actuellement en matière de posologie de la morphine et de la codéine, on ne devait administrer l'héroïne, chez les sujets qui n'en ont point encore reçu, qu'à une dose qui ne dépassera pas 5 millig. pour une seule fois ; qu'il serait plus prudent encore d'adopter, avec Kurt-Witthauer, la dose de 2 1/2 millig. La dionine, au contraire, n'est pas plus dangereuse que la codéine, si même elle ne l'est moins, ce qui me paraît certain.

Ces deux nouveaux médicaments méritent d'être retenus. La dionine par certains côtés de son action réalisera certainement ce que l'on attend d'elle, c'est-à-dire de représenter une codéine plus énergique. Elle a sur cette dernière l'avantage d'être plus facilement soluble ; elle est indolore en injection souscutanée. D'autre part, nos expériences semblent démontrer définitivement que son action excitante des fonctions psychiques

est très modérée. Elle ne doit point par conséquent produire l'euphorie. La constatation de ce fait ne semble pas avoir été, de la part des cliniciens qui l'ont annoncé, le résultat de l'un de ces engouements pour « le remède nouveau » que nous ne connaissons que trop. Il est donc logique, jusqu'à un certain point, de l'utiliser dans la cure de la morphinomanie, où elle peut soutenir le cœur sans perpétuer l'habitude du poison. Mais du même coup nous concevons que c'est là le seul service que nous puissions réclamer d'elle dans ce cas, et que si les dangers que court le malade vont s'en trouver diminués, ses souffrances, comme le constatait Emerich, ne seront pas moindres que sous l'influence de la suppression graduelle de la morphine.

Il est plus logique encore de tenter de soulager à son aide toute douleur que l'on eût autrefois combattue par l'injection de morphine. Néanmoins, si l'accoutumance n'est pas à craindre avec la dionine, le soulagement, d'autre part, pourrait bien n'être point aussi constant, aussi sûr qu'il l'est sous l'influence de la morphine. Car il ne faut pas oublier qu'introduite sous la peau, cette dernière s'est montrée infiniment plus narcotique que la dionine et que l'état narcotique, lorsqu'il appartient aux propriétés des corps déprimant l'action des centres de la perception sensitive, ajoute beaucoup à leur activité analgésiante. Il ne faut donc pas négliger d'en établir l'importance lorsqu'on cherche à prévoir quelle pourra être cette valeur analgésiante d'une substance médicamenteuse.

Avec l'héroïne qui, au fond, semblerait atteindre les centres sensitifs plus nettement encore que la morphine, nous saisissons bien l'importance d'un autre facteur qui vient jouer son rôle dans la lutte contre la douleur. Je veux parler de cet état de bien-être qui, avec la morphine, précède les effets narcotiques, et que d'après nos expériences, l'héroïne ne doit pas produire au même degré. Or Morel-Lavallée nous enseigne en effet que la première ne supprime point la douleur avec la même brusquerie que la seconde. L'euphorie moindre que provoque l'héroïne est, je crois, l'explication de ce fait.

Mais cette euphorie de l'héroïne, quoique médiocre, doit être au fond nettement supérieure à celle que provoque la dionine, et bien qu'il y ait des chances nombreuses pour que l'injection sous-cutanée d'héroïne soit plus analgésiante que celle de dionine, puisque le premier de ces alcaloïdes paraît impressionner plus vivement les centres de la perception sensitive, peut-être

convient-il encore vis-à-vis des affections douloureuses de débuter par l'injection de dionine ; ceci en vue d'éviter la chute de Charybde en Scylla, le simple remplacement de la morphinomanie par l'héroïnomanie. Il est fort possible du reste que l'innocuité de la dionine permette de porter la dose du médicament jusqu'au point où il sera tout aussi actif que l'héroïne qui, elle, nous l'avons vu, ne supporte guère d'être employée à haute dose du premier coup.

L'héroïne sera utile indubitablement dans les maladies des voies respiratoires. De ce qu'elle ralentit extrêmement la respiration, il ne faudrait cependant pas conclure qu'elle va être le meilleur des anti-dyspnéiques. L'élément dyspnée est de pathogénie trop complexe pour que l'on puisse mesurer d'une façon aussi simple la valeur d'un médicament destiné à le combattre. Dans les actions de ce médicament, il y aura à chercher autre chose qu'une diminution de la sensibilité du centre respiratoire. Il faut songer que, de ses actions, celles qui s'adressent aux élements nerveux qui commandent la musculature bronchique, celles qui influencent les centres de perception ou bien même qui modifient le fonctionnement de l'appareil circulatoire, peuvent ne point être sans importance quant à son utilisation thérapeutique.

L'action qu'exercent ces médicaments sur la toux nous montrera, lorsque nous étudierons son mécanisme, cette même complexité dans sa manière de s'exercer. Nous concevons cependant, dès maintenant, que, pour des raisons différentes, héroïne et dionine puissent être utilisées contre ce symptôme. La première atteint indubitablement l'activité des centres de perception sensitive générale. La seconde se rapproche trop de la codéine pour que nous ne devions pas prévoir qu'elle va, comme cette dernière, calmer la toux par une sorte d'action élective sur la sensibilité trachéo-bronchique[1].

Mais il ne paraît pas qu'il y ait à réclamer ni de la dionine ni de l'héroïne une action somnifère égale à celle de la morphine. La manière dont se comportent les animaux vis-à-vis de la codéine d'une part, de la morphine de l'autre, est trop comparable à celle dont l'homme est influencé par l'un et par l'autre de ces médicaments, pour que nous n'ayons pas le droit de supposer que l'héroïne et la dionine, qui se sont montrées chez eux médiocres somnifères, ne se montreront pas également tels en

[1] A. Mayor, La péronine, son action sur la toux, *Rev. méd. de la Suisse rom.* 1898.

thérapeutique. On peut ajouter même qu'il est infiniment probable que, tandis que l'action hypnotique de l'héroïne sera un peu supérieure à celle de la codéine, celle de la dionine lui sera notablement inférieure. Ceci ne veut point dire, tant s'en faut, que les deux alcaloïdes ne seront point capables d'imposer le sommeil à l'homme. Mais il ne faudra pas, sans doute, que l'individu que l'on soumettra à leur action soit trop rebelle aux médicaments hypnotiques. C'est déjà ce que l'on observe avec la codéine, que Bardet n'est point seul à considérer comme un médiocre somnifère. Et nos expériences nous aident à comprendre que, même en dehors des conditions un peu spéciales où observaient les aliénistes, la dionine n'ait pas agi constamment, même à la dose de 5 à 6 centig. (Bœrnikel).

Voici, je crois, ce que nous pouvons dès maintenant conclure des recherches dont j'ai rapporté ici les résultats.

SOCIÉTÉS

COMMISSION MÉDICALE SUISSE

Première séance

(à partir de la nouvelle organisation des Sociétés médicales suisses)

à Olten, le 19 janvier 1902.

Membres présents : MM. *de Cérenville* (Lausanne), *Feurer* (St-Gall), *Hafter* (Frauenfeld), *Huber* (Zurich), *Lotz* (Bâle), *Ost* (Berne), *Reali* (Lugano). Excusés : MM. *Gautier* (Genève), *Trechsel* (Locle).

La commission se constitue comme suit :

M. de Cérenville élu par 6 voix sur 7 à la présidence la refuse, estimant désirable dans les circonstances actuelles que le président soit choisi dans la représentation du Centralverein. M. Haffter est élu et accepte sur les sollicitations générales. M. de Cérenville est élu vice-président, M. Lotz secrétaire. Un caissier n'est pas nécessaire puisque les dépenses éventuelles seront soldées par les deux groupes, Centralverein et Société romande.

Le bureau élaborera un projet de règlement.

Relations avec le Conseil fédéral. — La Commission médicale est depuis 1883 reconnue comme organe consultatif officieux par le département de l'intérieur. Suivant la procédure observée en 1887, après la réorganisation, elle donnera communication au département de sa com-

position actuelle et de la nouvelle constitution des sociétés médicales suisses.

Le directeur de l'*Office sanitaire fédéral* sera invité à assister aux séances toutes les fois que sa présence paraîtra désirable de par la nature des objets à l'ordre du jour.

Maturité médicale. — M. HAFFTER rapporte au nom du Centralverein. La votation qui a eu lieu en novembre a donné en faveur du système actuel (Tessin excepté) 1168 voix, 50 voix sont allées au projet nouveau, 22 voix nulles.

M. DE CÉRENVILLE, rapporte sur l'état de la question dans la Suisse romande et donne l'explication du retard qu'y a subi la votation. Lorsque les totaux seront connus, ils seront communiqués aux autorités fédérales.

M. OST informe à ce propos la commission que les sociétés médicales du canton et de la ville de Berne ont exprimé le vœu, qui deviendra pétition, qu'à l'avenir il soit nommé dans la Commission de maturité fédérale un médecin patenté.

Congrès suisse (Ærztetag). — M. OST donne connaissance des dispositions des sociétés bernoises qui recevront le congrès ce printemps, à moins qu'une ville de la Suisse romande se mette sur les rangs. M. DE CÉRENVILLE pense qu'il serait possible que la Société vaudoise fît une offre du même genre pour 1903, la source de ses informations est toute officieuse et la société n'a encore pris aucune décision.

Il est exprimé le vœu que Berne reçoive ce printemps le Centralverein et que le Congrès suisse soit renvoyé à 1903, s'il intervient une invitation de Lausanne. La question est remise aux deux membres ci-dessus pour étude et informations.

Caisse de secours pour médecins suisses. — M. LOTZ renseigne sur l'état de la caisse, sur les nouvelles demandes de secours et sur les assistances engagées pour 1902. La somme des secours distribués en 1901 à 22 assistés, médecins invalides et veuves, monte à fr. 8640. Les actes de la Commission administrative sont approuvés et pleins pouvoirs accordés pour suivre aux assistances en cours.

Il est donné communication d'une aimable lettre d'adieu du Dr MORAX. Il sera adressé aux anciens membres de la commission qui ne font plus partie de la nouvelle, un témoignage de gratitude pour les services rendus.

Dr LOTZ.

SOCIÉTÉ VAUDOISE DE MÉDECINE

Séance du 1er Février 1902.

Présidence de M. WEITH, président.

Le Président, après avoir remercié la Société en quelques mots au nom du nouveau Comité, annonce que MM. *Fiaux* et *Loy* ont été admis comme membres de la Société.

On décide d'organiser une séance clinique à l'Hôpital cantonal pour le mois de mars.

M. Combe lit un travail de M. Narbel, son interne, sur le *traitement de l'athrepsie infantile* tel qu'il est pratiqué à la clinique infantile.

M. Combe, contrairement aux auteurs français, envisage l'athrepsie comme une véritable maladie, car elle a non seulement un tableau symptomatique spécial, mais encore un pronostic et un traitement particuliers; elle relève enfin d'une lésion bien définie : l'atrophie plus ou moins étendue de la muqueuse intestinale.

M. Narbel énumère les indications du traitement qui sont : 1° Faciliter l'absorption des aliments solides par le régime des potages sans lait. 2° Faciliter l'absorption des aliments liquides par l'entéroclyse et l'hypodermoclyse. 3° Diminuer l'autointoxication par le lavage de l'estomac, par le lavage de l'intestin au tannin à 10 ‰, par la désinfection au calomel, au thioforme, au salacétol, au tannigène, etc. 4° Favoriser la nutrition par le cacodylate et surtout par la lécithine. Ce dernier médicament, administré en injections sous-cutanées, a donné des résultats surprenants chez cinq nourrissons athrepsiques que l'on avait considérés comme absolument perdus. Les courbes de poids, d'appétit et de température avant et après le traitement de tous ces enfants sont des plus démonstratives. Tout en se refusant à donner des conclusions définitives, M. Narbel engage vivement tous ses confrères à essayer ce nouveau traitement sans pour cela abandonner les traitements énumérés plus haut.

L'ordre du jour prévoit une discussion sur le plébiscite médical relatif aux *examens de maturité*.

M. F.-A. Forel, membre de la Commission fédérale de maturité, défend le nouveau projet élaboré par cette Commission. Il y avait jusqu'ici deux chemins d'accès à la faculté de médecine : 1° le système littéraire ou classique, 2° le système réal ou scientifique. Le premier doit être remanié sur le point par lequel les futurs médecins sont en état d'infériorité vis-à-vis des futurs théologiens ou juristes; c'est celui qui autorise la substitution d'une langue moderne au grec. L'étude de cettte langue moderne se fait, relativement à ce qu'on pratique pour le latin, d'une façon trop matérielle, pratique et nullement littéraire, ce qui est préjudiciable aux élèves. Le second système est trop ancré dans les mœurs pour qu'on puisse en revenir; la partie scientifique y est bien comprise, mais les candidats qui ont passé par cette filière ne savent pas rédiger; le Conseil de l'Ecole polytechnique s'en est plaint. Et le latin qu'on y exige est fort défectueux, quinze fois sur vingt, la note est inférieure à la moyenne; dans cette branche, les élèves ne passent que grâce à la compensation des notes. Et ce n'est pas ce latin-là qui mûrit les gens, il est bien préférable de le supprimer.

M. Dind estime qu'au point de vue de la culture, les études secondaires laissent peu de chose aux jeunes gens, qu'elles soient classiques ou réales. Plus tard, ils devront reprendre la partie scientifique, chimie, bota-

nique, etc., pour l'étudier en détail. Ne vaut-il pas mieux leur faire faire avant la maturité des études littéraires qu'ils n'auront plus l'occasion de refaire plus tard? Ils seront tout au moins sur un pied d'égalite avec les lettrés rencontrés sur leur route, et ils en retireront quelque benéfice au point de vue de l'élégance dans leur manière d'envisager les choses. Du reste, au moment de l'imminence du paupérisme médical, est-il indiqué d'ouvrir une nouvelle porte dans une carrière déjà encombrée?

M. Rossier voudrait revenir à la maturité classique unique, avec latin et grec; il engage les médecins à manifester dans ce sens avec leur bulletin de vote.

M. Krafft est un adepte fervent de la culture classique qui élève l'individu bien plus que la réale. Il estime que la Commission fédérale de maturité s'est laissé éblouir par quelques exceptions. Elle ne voit qu'un petit nombre de candidats, des irréguliers, des malades, des étrangers. On ne saurait en déduire une loi générale. Les pédagogues, qui sont en majorité dans la Commission, trouvent évidemment le système de la substitution des langues très gênant, il complique le travail des directeurs de collège, mais il semble qu'en le réglementant mieux on pourrait être plus sévère et serrer la vis aux candidats réaux insuffisamment préparés pour le latin.

Le Secrétaire : Dr Campart.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DE GENÈVE

Séance du 5 février 1902.

Présidence de M. L. Revilliod, président.

35 membres présents.

MM. les Drs *Wiki* et *Wyss-Fleury* sont reçus membres titulaires.

Nomination d'un second secrétaire. — M. Maillart propose la création d'un *secrétaire général*. Après une courte discussion cette proposition n'est pas adoptée.

M. Muller est nommé *vice-secrétaire*.

Le président communique les questions médicales choisies par le bureau pour être soumises à la discussion générale, et qui sont les suivantes :

1° *Des conséquences lointaines des opérations sur les voies biliaires*;

2° *Des conséquences lointaines des opérations sur l'estomac.*

Les rapporteurs désignés par le bureau sont MM. Bergalonne, pour la première question, et Maillart pour la seconde.

M. J.-L. Reverdin, présente deux *appendices réséqués à froid.*

La première pièce provient d'un jeune garçon qui avait eu sa première et unique attaque de périappendicite au mois de juillet 1901; la maladie avait évolué avec des accidents des plus graves et, lors d'une rechute,

on put croire à une péritonite généralisée mortelle. Néanmoins, il se rétablit lentement. L'opération fut pratiquée le 4 février et on trouva l'appendice intimément adhérent à la paroi latéro-antérieure de l'abdomen, complètement séparé du cœcum et enveloppé d'épiploon. Dans les manœuvres de libération, l'appendice se rompit et il en sortit un liquide épais d'apparence muco-purulente, sans odeur; l'appendice était converti en une masse creuse, à parois épaisses, close de toutes parts. Ce fait paraît venir à l'encontre de la théorie du professeur Dieulafoy qui veut que la formation du *vase clos* exagère la virulence du contenu; il est vrai que ce contenu n'a pas pu être examiné au point de vue bactériologique, mais, à part une vive douleur survenue quelques jours avant l'opération, rien n'indique dans ce cas une exacerbation de virulence.

La seconde pièce provient d'une jeune fille de 19 ans qui avait eu sa première et unique attaque de périappendicite en août et septembre 1901, avec phénomènes graves; dans ce cas l'appendice, long et fixé par des adhérences à la paroi du bassin à droite et en avant, ne présente d'autres lésions macroscopiques que deux oblitérations, l'une au voisinage de son insertion au cœcum, l'autre près de son extrémité terminale.

M. Audeoud qui avait traité le premier de ces opérés, donne quelques détails sur les symptômes qu'il avait présentés en juillet dernier et dit qu'au moment où l'opération fut pratiquée l'appendice ne donnait plus aucun signe de maladie.

M. Lardy dit avoir opéré un appendice également amputé et formant vase clos. On y avait trouvé du staphylocoque blanc très virulent.

Séance du 13 février 1902, à l'Hôpital cantonal

Présidence de M. L. Revilliod, Président.

34 membres, 9 étrangers présents.

M. J.-L. Reverdin, présente deux opérés auxquels il a fait l'*ablation de l'astragale pour cause de luxation traumatique.*

Le premier, opéré en 1883, était alors âgé de 40 ans; il s'était fait en tombant de voiture une luxation double en dehors et en avant; l'os ne tenait plus que par quelques débris de ligaments. Après quelques tentatives infructueuses de réduction avec anesthésie, le malade fut opéré environ trois heures et demie après l'accident; une incision fut faite sur la saillie de l'os qui soulevait en un point la peau blanche et froide, elle s'étendait des péroniers au cinquième extenseur; l'os fut facilement extirpé et le malade a bien guéri; depuis lors, il marche facilement et ne ressent de douleurs qu'aux changements de temps.

Le second opéré, un de nos distingués confrères de la Savoie, fit le 18 septembre 1900, une chute en automobile, de 22 mètres, dans une gorge des environs d'Aix-les-Bains; il fut retiré non sans peine avec une

luxation double de l'astragale en dedans et en avant ; l'os était à moitié retourné et sa face intérieure regardait en dedans et un peu en bas. L'extirpation fut faite quarante six heures après l'accident ; l'os enlevé, on trouva le tendon du fléchisseur commun rompu et effiloché, la veine et l'artère plantaires internes thrombosées et le nerf plantaire interne fortement contus. Le tendon fut suturé de la façon suivante : on le lia avec un catgut au-dessus de la rupture et au-dessous de la rupture et l'on passa des fils de catgut de l'une à l'autre ligature. On peut dire que le résultat de l'intervention est excellent, l'opéré peut faire de longues marches sans fatigue ni douleur, il ne boite pas ; dernièrement il a pu danser sans la moindre difficulté, l'attitude du pied est bonne.

Dans les deux cas l'os extirpé n'était pas absolument entier ; dans le premier une partie du bord interne était fracturée, dans le second la partie externe du bord postérieur faisait défaut et avait été probablement arrachée par le ligament péronéo-astragalien postérieur.

M. Oltramare présente quatre malades :

Le premier est un homme de 46 ans, qui est atteint depuis sept années d'un *lupus érythémateux à forme crétacée*, ayant débuté par les deux oreilles et envahi les deux joues et le nez. Il fut traité autrefois sans succès. Il a été soumis dans la clinique dermatologique, où il est entré il y a environ deux mois, à un double traitement, général et local. Le premier a consisté en injections d'une tuberculine spéciale, dont il a déjà reçu dix injections et dont les résultats seront publiés ultérieurement. Mais en outre, l'oreille et la joue gauches, ainsi que le nez, ont été traités depuis un mois par le permanganate de potasse, d'après la méthode préconisée dernièrement par MM. Hallopeau, Fouquet et Lemierre et indiquée pour la première fois par Batte et Koczanowsky. D'une manière générale la lésion s'est notablement améliorée, la rougeur a diminué et les squames crétacées se sont en grande partie détachées sur toutes les lésions ; mais le côté gauche traité par des applications énergiques et répétées de permanganate en solution saturée, présente une surface lisse, décolorée et qui semble en pleine voie de guérison. Le malade sera du reste présenté de nouveau plus tard.

Le second malade est un jeune étudiant de 20 ans, qui a vu survenir, il y a deux ans, à la région fronto-pariétale à peu près sur la ligne médiane une plaque alopécique, très petite au début, mais qui s'est développée lentement sans déterminer aucune sensation. Puis sont survenus, autour du premier de nouveaux points d'attaque, et à l'heure actuelle, on constate sur toute la région fronto-pariétale des aires alopéciques variant de la grandeur d'une lentille à celle d'une pièce de deux francs, dimension du premier placard. La surface de ces aires est rosée, sans desquamation et sans trace d'inflammation ni de folliculite, mais on constate au centre du foyer primitif une teinte blanchâtre, cicatricielle, au niveau de laquelle la peau est notablement amincie, atrophiée. Les cheveux arrachés autour des points malades sont ou normaux et à bulbe plein, ou entourés

d'une gaine succulente et translucide, ou privés de bulbe. Ils ne présentent ni mycélium ni spore, et mis en culture sur divers milieux ne fournissent aucun micro-organisme

Il s'agit là d'un cas d'*alopécie atrophiante en clairière*, analogue à celui présenté sous ce nom par Darier à la *Société française de dermatologie* dans sa séance de janvier 1901. Kreibich, l'année précédente, avait présenté à la *Société viennoise de dermatologie* un cas semblable sous le nom d'*alopécie atrophique* et en 1898, Morris et Galloway avaient signalé à la *Société dermatologique de Londres* des cas analogues sous le nom de *folliculites décalvantes*, nom qu'avait adopté Niclot en 1894, en y ajoutant le terme de *pseudo-pelade de Brocq*. Dubreuilh, dans un travail paru en 1893 avait réuni sous le nom d'*alopécies atrophiques* un certain nombre de cas, dont quelques-uns ont la plus grande analogie avec le cas présenté. Enfin Ducrey et Stanziale en 1892, dans le *Journal italien des maladies vénériennes et de la peau*, décrivent sous le nom de *pseudo-aréa* un certain nombre de cas semblables à ceux que Brocq avait probablement réunis dans ses *alopécies kératosiques* et Besnier dans ses *alopécies innominées*. La désignation d'alopécie atrophiante en clairière, due à Darier, semble devoir être adoptée à l'exclusion de toute autre, jusqu'à la solution de la question etiologique qui a échappé jusqu'à l'heure actuelle à tous les observateurs.

Le troisième malade présente une *syphilide secondo-tertiaire* constituée par des placards zoniformes, disséminés sur le tronc ; ces placards constitués par des groupes de papules lenticulaires à terminaison cicatricielle, forment une éruption en criblure et simulent un coup de feu à grenaille, reçu à faible distance.

Le quatrième malade est un cas typique *d'acné nécrotique* du front, datant de plusieurs années, et traité suivant les indications de Sabouraud par le soufre associé au sublimé. En quelques jours la lésion s'est effacée, ne laissant que les cicatrices typiques.

M. E. Revilliod demande quels sont le pronostic et le traitement de l'alopécie atrophiante. Il a vu une plaque alopécique chez un enfant de huit ans guérir à la suite d'un eczéma impétigineux de la tête.

M. Oltramare : Les placards d'alopécie atrophiante sont irrémédiables. La maladie ne paraît pas contagieuse. Dans le cas de M. Revilliod il s'agissait probablement de pelade, et l'impétigo a agi favorablement comme aurait fait toute autre irritation locale.

M. Bard présente un homme atteint depuis 1887 d'*hémianopsie droite accompagnée de crises épileptiformes*. Ce malade a été trépané dans une ville voisine en février 1901. L'opération fit découvrir un kyste paraissant communiquer avec la corne postérieure du ventricule latéral. Ce kyste fut vidé. Depuis cette intervention le malade est frappé de cécité verbale, actuellement sans surdité verbale ni paraphasie. L'hémianopsie et les crises épileptiques ont subsisté.

M. Long dit que les troubles fonctionnels consécutifs à l'évacuation d'une

poche intra-cérébrale sont habituellement dûs à des phénomènes vasculaires ou à des lésions secondaires causées surtout par les drains ou les mèches.

M. Maillart présente :

1° Un malade qui paraît se rattacher au type décrit par M. Bard sous le nom de *type périphérique de la forme tardive de la maladie bleue*[1].

C'est un homme de 40 ans, qui n'a jamais souffert de manifestations respiratoires jusqu'en juillet 1900, époque à laquelle il fut pris d'une bronchite qui dura trois mois ; entièrement rétabli il recommença à tousser pendant l'hiver 1900-1901, puis se guérit de nouveau. Son affection actuelle date d'août 1901 et débuta par des frissons, de la toux et des expectorations brusques et abondantes survenant surtout la nuit quand le malade était couché sur le côté droit. Incapable de travailler dès octobre, il est entré à l'Hôpital cantonal le 3 février 1902 (observation 397). Ce qui frappe chez lui, c'est une cyanose peu accusée, mais nette, du visage, des gencives et des membres inférieurs quand il est debout ; ses doigts ont subi à un haut degré la déformation en baguettes de tambour. Il a une forte voussure précordiale ; le cœur droit est dilaté ; il existe de l'arythmie sans tachycardie. L'hémithorax gauche est plus volumineux que le droit. L'examen des poumons à la percussion et à l'auscultation révèle de la bronchite généralisée, mais aucun signe de localisation ni aux sommets ni aux bases. La radioscopie a montré une ombre mince et allongée commençant au hile du poumon gauche, se dirigeant vers la base, puis la suivant à une certaine distance jusque vers le bord externe de ce viscère ; il existe en outre une légère ombre arrondie vers le hile droit. Enfin, comme dans tous les cas où il y a mélange du sang veineux et du sang artériel, cet homme, quoique légèrement anémique (71 °/o d'hémoglobine), est hyperglobulique (7 millions d'hématies par mm.^{3}) ; son hémoglobine est rapidement altérable.

Où se fait ce mélange des deux sangs ? D'après le cas de M. Bard et celui de M. Thomas[2] qui ont été suivis d'autopsie, il s'agit là de dilatation congénitale des bronches et des vaisseaux d'une région pulmonaire qui est ici la base gauche. Le tissu pulmonaire n'existe pour ainsi dire pas et la partie atteinte prend l'aspect d'un angiome caverneux, où veines et artères communiquent largement sans intermédiaire dans les capillaires du parenchyme pulmonaire. Tant que les poumons et les bronches des territoires non atteints congénitalement restent sains, la cyanose reste pour ainsi dire latente, mais une cause quelconque venant à modifier les conditions de pression intra-pulmonaire (efforts musculaires, inflammations pulmonaires ou bronchiques) le sang passe en plus grande abondance dans la région malformée et la cyanose apparaît. La déformation des doigts montre que l'affection remonte bien au delà de la première bronchite d'il y a un an et demi. Une fois les dilatations bronchi-

[1] *Lyon médical*, 5 nov. 1899.
[2] *Zeitschrift für klin. Med.*, vol. XLII.

ques infectées, elles le restent longtemps, et ont une tendance forcée à la récidive, d'où un pronostic final peu favorable. Dans le cas présent les expectorations quasi périodiques, très brusques, et abondantes chaque fois, appuient le diagnostic posé par la cyanose et confirmé par l'examen aux rayons X et cela malgré l'absence de signes locaux d'auscultation.

2° Un malade de 62 ans, charretier, qui présente depuis 1867, soit depuis 34 ans, une *déformation en griffe de la main droite* (observation 396). A cette époque son bras fut pris sous la roue d'une voiture ; il n'aurait pas été fracturé, mais aurait présenté une forte ecchymose et une « enflure » qui dura un mois et demi. Peu après les doigts prirent la position qu'ils ont encore actuellement, sans que cette déformation ait jamais empêché le malade d'exercer son métier.

Vu l'état précaire de celui-ci (il est actuellement atteint de bronchopneumonie avec délire), il n'a pas été possible de procéder à un examen très détaillé et en particulier les essais d'électro-diagnostic sont restés douteux. On ne constate aucune cicatrice ni aucune déformation osseuse du bras, du coude et de l'avant-bras. Les doigts sont fléchis dans la paume de la main et ne peuvent être entièrement redressés. Le pouce a conservé son attitude naturelle. Les éminences thénar et hypothénar sont fortement aplaties, les espaces inter-osseux du carpe sont beaucoup plus accusés que normalement. Les mouvements d'opposition du pouce sont limités, ceux d'adduction impossibles. La sensibilité des diverses régions de la main paraît intacte. Il y a donc une paralysie complète des muscles innervés par le cubital, soit tous les interosseux, tous les muscles hypothénars, l'adducteur du pouce et les deux derniers lombricaux. Mais les lombricaux de l'index et du médian innervés par le medius semblent aussi intéressés, la griffe étant complète. M. le Dr Long, qui a tenté de déterminer les réactions électriques a trouvé le cubital entièrement paralysé, mais en outre le radial semblait ne pas réagir à l'excitation.

Il est donc difficile, sinon impossible, de déterminer, dans l'état actuel du malade, l'endroit précis où le traumatisme a atteint les nerfs du bras et quels sont exactement les rameaux atteints ; on peut seulement affirmer que le cubital est entièrement paralysé, l'intégrité de la sensibilité semblant pouvoir être attribuée à la sensibilité récurrente qui s'est établie depuis le traumatisme.

M. Bard parle, à propos du premier de ces cas, de la *maladie bleue tardive* et de ses deux formes : type périphérique, type central. Ce sont des infections secondaires qui, en modifiant l'équilibre circulatoire, font apparaître les premières manifestations de la maladie et causent la gravité de la lésion préexistante.

MM. Long et Machard présentent un enfant atteint de *griffe cubitale*, consécutive à un traumatisme ayant porté sur le côté externe du coude. Il s'agit d'une contusion primitive du nerf, on ne sent pas de cal pouvant comprimer celui-ci, ce qui écarte l'opportunité de toute intervention chirurgicale.

Le Secrétaire : Dr Ph. Bourdillon.

BIBLIOGRAPHIE

M. Deguy et B. Weill. — Manuel pratique du traitement de la diphtérie. Un vol. in-8° de 294 pages avec 69 fig., Paris 1902, Masson et Cie.

Voici un opuscule éminemment pratique et utile, je dirais même indispensable à tout médecin appelé à pratiquer le tubage ou la trachéotomie chez des enfants. Toute bibliographie en est bannie; elle est remplacée par un exposé historique fait par le Dr Marfan en guise d'introduction, exposé d'ailleurs très succinct et qui est loin d'être complet. Nous sommes heureux de constater que la trachéotomie se fait encore à l'hôpital des Enfants, de Paris, d'après la méthode que nous avons apprise de nos maîtres et pratiquée à l'hôpital Ste-Eugénie en 1872, le procédé dit *des internes*. C'est celui d'ailleurs que nous avons décrit dans notre Traité pratique. La partie vraiment originale et instructive du livre de MM. Deguy et Weill, est l'exposé très détaillé du tubage et des diverses modifications introduites soit par Sevestre soit par les auteurs du manuel dans l'instrumentation d'O'Dwyer.

Un pareil livre ne peut se résumer; il demande à être lu et médité; le mieux, après l'avoir étudié, serait d'ailleurs de s'exercer soi-même au tubage sous la direction des auteurs qui sont ou ont été moniteurs de tubage et de trachéotomie à l'hôpital des Enfants malades à Paris.

Prof. Ad. D'Espine.



VARIÉTÉS

NÉCROLOGIE. — Les étudiants de l'Université de Genève viennent de faire une perte cruelle en la personne de leur camarade, M. Léon Cavin, décédé le 4 mars dernier dans sa 22me année. M. Cavin avait commencé d'une façon distinguée ses études médicales et s'était déjà fait apprécier de ses maîtres; il remplissait depuis peu les fonctions d'assistant du professeur d'anatomie normale, lorsqu'il a été brusquement enlevé par une courte maladie. La très nombreuse assistance qui lui a rendu les derniers honneurs et les discours prononcés sur sa tombe ont attesté de l'estime générale dont il jouissait. Nous nous associons au deuil profond de sa famille.

Congrès. — Le *Congrès international d'électrologie et de radiographie médicales* s'ouvrira à Berne, le 1er septembre 1902 et durera six jours. S'adresser au secretaire, Dr L. Schnyder, 38, rue fédérale, Berne.

Genève. — Imp. Ch. Eggimann & Cie, Pélisserie, 18

XXIIme ANNÉE. — N° 4. 20 AVRIL 1902.

REVUE MÉDICALE
DE LA SUISSE ROMANDE

TRAVAUX ORIGINAUX

L'estimation des dommages permanents

Par le Dr Henri SECRÉTAN.

L'estimation des dommages permanents causés par un accident est une des grandes difficultés de la pratique. En Suisse, surtout, règne le plus grand arbitraire. La jurisprudence est si peu fixe qu'il est rare qu'un sinistré soit réglé sans une procédure ou un commencement de procédure. L'écart est très grand entre l'indemnité offerte et l'indemnité demandée. En ce moment, par exemple, un manœuvre de 35 ans qui a perdu l'auriculaire gauche réclame 2200 fr., tandis que l'assurance ne lui en offre que 500.

D'un côté la jurisprudence a graduellement étendu les obligations imposées par la loi et, d'autre part, nous appliquons aux assurés suisses des règles empruntées à la jurisprudence de pays qui paient l'invalidité par des rentes.

Supposant que la situation actuelle en Suisse est provisoire, que nous sommes à la veille de reviser notre loi sur la responsabilité civile et d'appliquer au paiement des dommages le système de la rente, les auteurs spéciaux nous renseignent surtout sur la liquidation des sinistres à l'étranger et sur les principes qui lui servent de base, alors qu'en fait la pratique suisse a donné à la notion du dommage une beaucoup large extension.

L'application des principes qui servent de base à la liquidation par la rente à un pays qui paie les moindres préjudices par un capital d'indemnité contribue à augmenter l'incertitude et la confusion.

Il serait intéressant d'introduire une discussion sur la définition, sur l'estimation rationnelle des dommages permanents et sur le meileur règlement des indemnités. Je n'aborderai pas l'ensemble du sujet, je me bornerai à énumérer les questions

que pose la pratique de l'assurance en Suisse et les difficultés qu'elle rencontre. Malgré les excellents manuels d'assurance qui ont été publiés en Suisse et à l'étranger, je crains que plusieurs de mes collègues ne soient souvent embarrassés comme moi par l'estimation des dommages et le sens qu'il faut lui donner. J'ai moins l'ambition de trancher les questions que de montrer les hésitations et les incertitudes de la pratique en Suisse et d'en rechercher les causes.

L'article 6 de la loi sur la responsabilité civile des fabricants se borne à dire que le fabricant doit accorder une indemnité pour le préjudice souffert par le blessé par suite d'*incapacité de travail* totale ou partielle, durable ou passagère. « Le juge fixe la qualité de cette indemnité en prenant en considération l'ensemble des circonstances de la cause, mais, même dans les cas les plus graves, il ne peut allouer une somme supérieure en capital à six fois le montant du salaire annuel ni excéder la somme de six mille francs. Le juge peut, avec l'assentiment de tous les intéressés substituer, au paiement d'un capital l'allocation d'une rente annuelle équivalente. » En pratique je n'ai jamais vu le sinistré demander une rente. Le règlement du dommage, en Suisse, se fait donc par l'allocation d'un capital payé une fois pour toutes et sans réserves.

Si l'on représente par 100 la capacité de travail d'un assuré normal, les mutilations qui diminuent sa capacité de travail pourront être exprimées en centièmes. C'est l'usage adopté en Allemagne et en Autriche. On dira par exemple qu'un menuisier qui a subi l'amputation du médius et de l'annulaire gauches a perdu 15 °/₀ de sa capacité de travail. Dans les pays à rentes, on accordera au sinistré une rente proportionnée à la perte partielle de son salaire. En Suisse, nous paierons un capital qui dépend de l'âge et du salaire du sinistré. Ce capital doit représenter la fraction perdue du salaire, payée pendant la vie probable du sinistré. Le maximum de 6000 fr. est simplement une limite. Le législateur ne considère nullement ce chiffre comme indiquant l'équivalent de la capacité totale de travail dont les dommages partiels constitueraient des fractions. Il a voulu mettre le fabricant à l'abri de revendications extrêmes. Il suffit qu'un assuré jeune perde une partie importante de ses facultés pour qu'il obtienne le maximum.

En prenant à la lettre le texte de la loi, il semblerait que le fabricant ne doit une indemnité que quand le blessé a subi une

diminution de sa capacité de travail, en d'autres termes quand par le fait de l'accident, il n'est plus en état de gagner son salaire antérieur. Il n'en est rien.

La jurisprudence a étendu les obligations imposées par la loi Les tribunaux n'allouent pas seulement une indemnité au blessé qui ne peut plus gagner son salaire antérieur, mais à l'assuré qui a subi un dommage quelconque, une diminution même insignifiante de son intégrité physiologique. Les juges tiennent compte à l'assuré du fait que sa mutilation l'empêcherait de changer de métier, alors même qu'il gagne son salaire antérieur dans le chantier où il a été blessé.

Les tribunaux apprécient aussi la diminution de valeur économique qu'une mutilation lui fait subir sur le champ de la concurrence des travailleurs. Ils estiment qu'un assuré qui a perdu deux phalangettes de l'auriculaire gauche, par exemple, est diminué économiquement par le seul fait que dans un moment où il y a plus de bras disponibles que de travail, il ne trouvera de travail qu'après ses concurrents. Il a plus de peine à se placer, donc il a droit à une indemnité alors même qu'il fournit sans peine la même somme de travail qu'auparavant. On peut faire le même raisonnement pour une cicatrice difforme de la face.

Ce n'est donc plus seulement la diminution de la capacité de travail que l'on paie, c'est le préjudice. Car il est facile de plaider qu'une lésion permanente minime, une cicatrice sensible ou très apparente diminuent en quelque mesure la valeur économique du travailleur. Le public et la plupart des médecins adoptent cette manière de voir. Ils vont plus loin ; ils estiment qu'un assuré atteint d'une mutilation même insignifiante *a droit à quelque chose.*

Ainsi, sous l'influence de l'opinion, de la jurisprudence, de la crainte de la procédure qui offre encore tant d'incertitude, s'est introduite, à côté de la notion d'incapacité de travail, la notion du préjudice donnant lieu à une action en dommages-intérêts.

J'ai vu allouer par un tribunal une somme de 200 fr. pour une cicatrice insignifiante et actuellement imperceptible (par ce qu'elle est cachée sous l'ongle) de l'annulaire gauche. Une société d'assurance a préféré payer 700 fr. pour une grosse cicatrice difforme de la joue plutôt que de plaider.

Actuellement, dans le champ de mon expérience, je constate

que les sociétés d'assurances paient des indemnités pour les plus petits dommages permanents, qui n'ont sur le pouvoir économique de l'assuré aucune influence appréciable.

Ainsi, sur le nombre des indemnités, payées à Lausanne par une société d'assurance, il y a deux cas où le sinistré a été mutilé au point de ne pas reprendre son travail antérieur. L'un de ces assurés à la suite d'une fracture des deux calcanéums a quitté le métier de maçon pour devenir entrepreneur en Valais. Le second, qui a eu le maximum pour une fracture de la colonne vertébrale, avec des symptômes graves au début, est encore obligé de porter le corset et travaille, dans la bonne saison seulement, comme maçon. Les cas de mort sont beaucoup plus fréquents que ceux de mutilations très graves. La mutilation qui oblige le sinistré à changer de métier et qui diminue son gain annuel est donc une *rareté*. J'insiste sur cette constatation, car elle montre qu'en Suisse où le règlement est fait une fois pour toutes, l'ouvrier reprend son travail antérieur et son gain quotidien dans des cas de mutilations sérieuses, telles que perte de deux ou trois doigts, ankylose du coude, perte du pouce droit, qui dans les pays à rentes donnent lieu à des rentes de 15 à 30 %.

Certes, je suis loin de contester la légitimité des indemnités allouées pour les mutilations, alors même que l'assuré trouve par son énergie la faculté de surmonter les difficultés qu'elles opposent à son travail et de récupérer son salaire habituel ; je veux seulement montrer combien la notion de diminution du salaire est insuffisante, en Suisse, surtout, pour apprécier les préjudices. J'estime pour ma part, comme le public, que le sinistré mutilé a droit à une indemnité quand même il gagnerait son plein salaire. La force de volonté qu'il déploie ne doit pas nuire à ses intérêts et je crains que l'allocation de la rente qui a pour base la diminution du gain ne diminue l'énergie de l'assuré qui n'a d'autre moyen d'obtenir une compensation du préjudice subi qu'en plaidant une incapacité de travail durable.

C'est probablement la raison pour laquelle, tandis qu'en Allemagne il y a une quantité de petites rentes d'invalidité, nous voyons en Suisse si peu d'ouvriers mutilés qui aient perdu leur pouvoir de gagner. Je connais un ouvrier serrurier, qui gagne sept francs par jour avec une main droite mutilée au point que les doigts sont rétractés dans la paume de la main et laissent

passer tout juste le manche du marteau. C'est un des avantages du règlement par un capital que l'ouvrier déploie ensuite tout ce qui lui reste de facultés sans souci d'aucun contrôle.

Dans les pays où le sinistré n'a droit à une rente d'invalidité quand il doit subir une diminution effective de son gain, on a pris l'habitude d'estimer en pour cent la diminution probable de la faculté de gagner. Quand la lésion doit entraîner une diminution du gain et que l'assureur paie une rente proportionnée à cette diminution du gain, le chiffre important c'est le pour cent de cette diminution du gain. Dans les pays où l'indemnité se paie en rente, le pour cent doit dans la règle exprimer une diminution effective du gain quotidien. Les auteurs spéciaux estiment donc que la notation ne doit pas descendre au-dessous de 10 %, parce qu'au-dessous de ce chiffre la fraction ne peut plus répondre à une diminution vraie du gain, à une véritable invalidité partielle. Souvent les tribunaux de ces pays refusent toute rente parce que l'ouvrier bien que mutilé n'a pas subi de diminution de son salaire.

Nous prenons en Suisse à l'exemple de nos voisins l'habitude d'estimer les dommages permanents en pour cent. Mais comme nous ne payons pas seulement les dommages qui entraînent une diminution du salaire, mais tous les préjudices quelconques, le pourcentage y a pris un sens nouveau et créé des confusions sur lesquelles je crois utile d'attirer l'attention.

Quand l'assuré a subi un petit dommage permanent qui ne diminue en rien sa capacité de travail, les avocats et les sociétés d'assurance insistent quand même pour avoir un pour cent du dommage, afin d'avoir un élément arithmétique qui leur permette de calculer le capital d'indemnité. La pratique nous impose peu à peu l'estimation en pour cent de tous les dommages quelconques.

Il en résulte que le pourcentage répond en Suisse à deux formes différentes de préjudices. Pour les grands dommages permanents, le pourcentage répond, comme en Allemagne, à la diminution vraie de la faculté de gagner, mais pour les petites mutilations le pourcentage devient un langage conventionnel pour indiquer l'importance du dommage et permettre de calculer l'indemnité désirable en raison de l'âge et du salaire. Il en résulte qu'en Suisse l'échelle des pour cent descend à 1 % et à des dixièmes de pour cent.

Mais, malgré la pression des sociétés d'assurance, l'habitude

du pourcentage est loin d'être générale; son application au système suisse des indemnités ne paraît pas exactement comprise et l'arbitraire des estimations est encore très grand.

Des chirurgiens de premier plan ont encore une grande répugnance à exprimer en pour cent l'étendue d'un dommage qui qui ne peut se traduire par une diminution du salaire. Ils consentent à le faire pour les grandes lésions, amputation de la main, fracture de la colonne vertébrale où la valeur économique du travailleur leur paraît diminuée des trois quarts ou de la moitié, ils expriment alors le dommage par les hautes fractions. Mais quand le dommage est moins important, ils se bornent à décrire anatomiquement la lésion permanente, à rendre compte de la gêne éprouvée, laissant aux juges le soin de fixer la somme convenable.

Je connais des professeurs d'Université ayant passé leur vie dans les hôpitaux et appelés constamment à émettre une opinion officielle sur des dommages permanents importants qui estiment l'indemnité en capital, bien qu'ils aient sous les yeux les ouvrages spéciaux qui leur donnent un choix de pour cent de l'invalidité. Ils tiennent compte de l'âge, de la gêne subie et donnent une estimation en capital qui leur paraît répondre au gain et besoins de l'assuré. Ils tâchent de trouver la somme qui leur paraît satisfaire aux exigences de l'assuré et aux droits du défendeur. Si on leur impose un pour cent, ils calculent alors le pour cent nécessaire pour obtenir la somme désirable.

Si des chirurgiens éminents rompus à la pratique ne veulent arriver au pour cent qu'en passant par le capital, il faut avouer que le pourcentage est passible de sérieuses objections.

En effet, à moins de s'occuper journellement d'assurance, le pour cent ne donne pas comme le capital l'idée concrète de l'indemnité. Pour les petits dommages comme la perte d'un petit orteil ou de l'auriculaire gauche, l'indemnité désirable est beaucoup plus simplement formulée d'emblée par un chiffre de capital que par un pour cent d'invalidité.

Il ne faut pas oublier non plus que si la valeur économique d'un travailleur normal dépend de son âge et de son salaire, la même mutilation a des conséquences plus graves pour un travailleur âgé que pour un travailleur jeune qui surmonte plus facilement la gêne que la lésion lui oppose et arrive à s'en affranchir. Le pourcentage devrait donc être plus élevé pour la même lésion quand le travailleur est plus vieux. Voilà une objection qui rend l'évaluation en pour cent encore plus flottante.

Enfin, si le salaire habituel est le cœfficient de la valeur économique du travailleur, il est certain que celui-ci a d'autant plus besoin de l'intégralité de son salaire qu'il est plus mal payé. Un sentiment d'humanité conduit donc à proportionner l'indemnité aux besoins de l'assuré autant qu'à son pouvoir de gagner.

Donc, quand il y a diminution de salaire et qu'on paie une rente proportionnée à une diminution du gain, le chiffre important, avons-nous dit, c'est le pour cent de cette diminution, mais quand il ne peut y avoir de diminution de salaire et qu'il s'agit de payer une indemnité en capital, le chiffre important c'est précisément ce capital d'indemnité. Le pour cent est alors *un artifice pour faire avoir l'indemnité désirable;* il a l'avantage de permettre de donner un seul chiffre pour la même lésion et la même profession, chiffre qui permet de calculer les indemnités dans chaque cas particulier en fonction de l'âge et de salaire.

Puisque sous forme d'indemnité, nous payons en Suisse des dommages-intérêts pour les plus légers préjudices, ne serait-il pas utile d'introduire à côté de la notion de capacité de gagner dont la diminution ne se produit en réalité que dans les accidents les plus sérieux, une notion plus générale, celle de l'intégrité physiologique ou des aptitudes au travail, qui trouverait son application dans l'estimation des préjudices qui n'atteignent pas la capacité de travail.

Le pourcentage qui s'impose de plus en plus dans la pratique suisse prendrait un sens plus clair. Les grandes fractions répondent à une diminution probable du gain annuel. Mais quand il est certain que le gain ne sera pas diminué, le pour cent n'est plus une fraction de la capacité de gagner, mais une diminution de l'intégrité physiologique ou des aptitudes au travail. Si la perte de la main doit être estimée par une fraction de capacité de travail, il est certain que la perte de l'auriculaire gauche ne constitue pour un manœuvre qu'une diminution de l'intégrité physiologique.

Beaucoup d'hommes de loi se figurent que le pourcentage résulte d'une appréciation scientifique des dommages. Ils s'imaginent que la science a fourni un moyen de doser la capacité de travail avec une certaine précision et dans les exemples qu'ils donnent ils traduisent toujours le pour cent des médecins comme une diminution probable du salaire effectif. Il importe

de dissiper ce malentendu. Les chiffres du pourcentage donnés par les médecins sont en général aussi vaguement approximatifs que ceux que le premier ouvrier venu pourrait imaginer en désignant la valeur économique d'un homme par 100 et en donnant une fraction pour la gêne que peut entraîner la mutilation. Ces chiffres très arbitraires ne prennent une valeur pratique que quand l'usage les a consacrés dans un pays donné. C'est exclusivement pour les mutilations graves que le pour cent de le capacité de travail a une valeur grossièrement approximative. Dans l'immense majorité des cas, répétons-le, le pour cent est un chiffre conventionnel, un véritable expédient qui permet de calculer l'indemnité en tenant compte de l'âge et du salaire.

Quand un médecin, en Suisse, exprime par 5 °/₀ le dommage que subit un manœuvre amputé de l'annulaire gauche, il n'entend nullement affirmer que le sinistré gagnera moins qu'auparavant et qu'il perdra un vingtième de son salaire. Le sinistré n'a pas perdu une partie de sa capacité de gagner, mais il a subi une mutilation qui justifie une indemnité. Il éprouve une diminution de son intégrité physiologique ou de ses aptitudes au travail qu'exprime ce chiffre de 5 °/₀. De même qu'un élève qui a moins d'aptitudes que ses camarades peut les dépasser tous par son application, de même ce sinistré peut non seulement gagner son salaire antérieur. mais sa mutilation ne l'empêchera pas de gagner plus qu'auparavant s'il travaille avec encore plus d'énergie. L'assurance lui tient compte néanmoins par une indemnité, de la mutilation subie, de l'effort plus grand qu'il doit déployer pendant un certain temps, de l'aggravation de son état qu'une nouvelle mutilation pourrait lui infliger, de la diminution économique qu'il subit sur le champ de la concurrence.

Il me semble donc qu'il y aurait avantage en Suisse à distinguer les cas où le pourcentage exprime une diminution probable du gain et ceux où il exprime une simple diminution des aptitudes au travail et où il devient un simple chiffre conventionnel.Pour ces petits dommages, c'est certainement le chiffre du capital désirable qui conduira les praticiens à un pour cent.

Dans nos rapports sur les dommages permanents, après avoir décrit la lésion, nous établissons tout d'abord si le sinistré pourra ou ne pourra pas reprendre à plein salaire son métier antérieur. Si, comme dans la presque totalité des cas, il est établi qu'il n'a rien perdu de sa capacité de gagner, nous mon-

trons dans quelle mesure la mutilation subie peut gêner le travail, obliger le sinistré à un effort plus grand d'une manière durable ou passagère. Un manœuvre qui aurait perdu l'auriculaire gauche, par exemple, n'a rien perdu de sa capacité de gagner, mais il a subi une diminution de son intégrité physiologique, une légère défaveur sur le champ de la concurrence avec d'autres travailleurs. Nous disons donc qu'il n'a rien perdu de sa capacité de travail, mais qu'il a subi une diminution de 3 % de ses aptitudes au travail. Ce chiffre de 3 % très arbitraire, mais néanmoins proportionné au peu d'importance de la lésion, donne en capital un chiffre de quelques centaines de francs qui nous paraît équitable. Sans doute le calcul de l'indemnité est le même qu'il s'agisse d'une diminution vraie du gain probable ou d'une diminution des aptitudes; on établit le chiffre d'indemnité comme si l'assuré devait perdre sa vie durant 3 % de son salaire, mais au moins le juge sait exactement ce que le médecin veut dire, il sait qu'il s'agit d'un artifice conventionnel pour obtenir à un chiffre proportionné au préjudice. Peu à peu la pratique donnera pour chaque petite lésion le pour cent équitable, généralement admis en Suisse, dont les intéressés ont été satisfaits.

Pour les petits dommages, le médecin fera donc bien avant de donner un pour cent de calculer d'après l'âge et le salaire le chiffre d'indemnité correspondant. Il aura beaucoup plus de chances de donner un chiffre équitable et répondant aux traditions du pays et aux intérêts des deux parties en conflit qu'en prenant au hasard un pour cent dans les ouvrages spéciaux.

Les manuels d'assurance sont de très bons guides pour les dommages importants qui limitent la capacité de gagner, par ce que dans les pays voisins qui paient des rentes d'invalidité le pourcentage est fondé sur la diminution effective du salaire observée plus ou moins exactement dans la pratique par des hommes du métier.

Mais pour tous les dommages qui laissent aux sinistrés son plein salaire, les chiffres n'ont qu'une valeur de convention. J'insiste sur le fait qu'en Suisse, grâce au paiement en capital, le sinistré reprend presque toujours même après des dommages qui sont estimés à 15, 20 % et plus son plein salaire et que par conséquent le pour cent n'est habituellement qu'un expédient pour graduer la perte de l'intégrité physiologique, des aptitudes et non la diminution probable du salaire. C'est donc en

tâtonnant, on ne saurait trop le répéter, en mettant le pour cent en rapport avec le chiffre du capital équitable à allouer qu'on arrivera à constituer une échelle de pourcentage généralement admise en Suisse, et par là vraiment utile dans la pratique. Si l'Etat devient assureur, il pourrait à titre d'indication faire composer une tabelle de pour cent pour chaque lésion et chaque profession. Cette tabelle rappellerait les lois barbares et les *Aadet* des Turcomans qui fixaient le prix à payer par leur auteur responsable pour les différentes lésions : tant pour un œil crevé, tant pour une blessure. Une tabelle officieuse d'estimation des dommages aurait l'avantage de prévenir dans un grand nombre de cas les coûteux conflits de procédure.

Constamment des ouvriers qui ont perdu un doigt nous demandent s'il n'existe pas de tarif. Cette demande est naturelle et répond à une lacune de l'assurance. Pourquoi l'Etat qui rend le patron responsable, ne donnerait-il pas un tableau de pour cent fixant sa responsabilité en cas de mutilations ? Le dommage peut être établi d'avance dans les nombreux cas de mutilations simples : perte de membre ou d'une partie de membre, les doigts, etc. On n'abandonnerait à la procédure que les cas où le dommage complexe résulte de fracture du crâne, de la colonne vertébrale, de troubles généraux qui ne peuvent être prévus exactement.

L'ouvrier sachant d'emblée la somme à laquelle il peut prétendre serait moins tenté de courir les chances de la procédure. Actuellement l'arbitraire est si grand que les variations des médecins pour la même lésion vont du simple au double. Le texte de la loi est si vague et la jurisprudence encore si hésitante que les conflits sont toujours possibles. Si nous avions par exemple le pour cent officieux, en Suisse, du dommage causé par la perte de l'index gauche chez un manœuvre, on paierait l'indemnité sans les discussions interminables qui sont la règle aujourd'hui.

En résumé ce qu'on paie journellement en Suisse sous forme d'indemnité en capital, ce n'est pas une diminution probable du gain effectif, ce sont des dommages et intérêts pour le préjudice permanent subi, si faible soit-il. Les pour cent élevés représentant une diminution réelle du pouvoir de gagner, une perte certaine du salaire sont l'exception. C'est le cas pour les mutilations graves. Quand nous disons qu'un assuré qui subit l'amputation de la main gauche a perdu 60 % de capacité de

travail, nous voulons faire entendre qu'il ne pourra gagner que 40 % de son salaire antérieur. Mais dans les cas où nous sommes convaincus que l'ouvrier reprendra sans difficulté son travail antérieur et qu'il gagnera le même salaire, nous nous sommes demandé s'il ne vaudrait pas mieux employer une expression plus vague que celle de capacité de travail et spécifier que le dommage subi est simplement une *diminution des aptitudes au travail.*

Quand nous disons qu'un ouvrier a perdu 60 % de sa capacité de travail, le juge saura que le calcul de l'indemnité doit être fondé sur une diminution réelle du salaire. Quand le médecin donnera comme base au calcul 5 % de diminution des aptitudes, le juge comprendra que ce chiffre est une indication conventionnelle lui permettant de se faire une idée de l'importance du dommage. Il restera plus de marge à son appréciation. Le pourcentage doit donc être actuellement considéré en Suisse pour les petits dommages sans diminution de gain comme un moyen artificiel permettant de graduer le chiffre de l'indemnité en tenant compte de l'âge et du salaire du sinistré.

Il a l'apparence moins arbitraire et plus scientifique que la désignation du chiffre du capital. Le pourcentage permet de faire obtenir l'indemnité désirable, dans des conditions économiques données, sans imposer un chiffre au capital.

Bien que les chiffres indiqués dans les ouvrages spéciaux soient encore très variables, la moyenne des estimations fournies donne aux chiffres indiqués une valeur pratique. Elle donne une idée approximative du chiffre moyen qui dans de multiples conflits a mis les parties d'accord.

Une fois qu'on a compris la valeur toute relative et empirique du pourcentage, son utilité est incontestable. Elle sera d'autant plus grande que les médecins et le public se rendront compte de son vrai but. Le pourcentage en Suisse surtout, est dans l'immense majorité des cas, un expédient introduit par la pratique pour donner une base arithmétique au calcul des indemnités.

Il serait intéressant de comparer la valeur sociale du paiement de l'indemnité en rente ou en capital. Cette discussion délicate nous entraînerait trop loin.

Nous nous bornerons à présenter quelques indications générales.

Il semble qu'on puisse concevoir trois systèmes de règlements des indemnités.

1° *Le système de la rente.* — Ce système a trouvé son expression logique rigoureuse dans la loi fédérale du 20 mai. L'idée directrice, c'est de couvrir l'assuré d'une façon durable et efficace contre les suites d'une mutilation, tout en empêchant que l'accident puisse devenir une source de profit.

La loi ne reconnaîtra donc à l'assuré que le droit à une rente proportionnée à la diminution effective, actuelle de son salaire journalier habituel. Dès que l'assuré a récupéré son plein salaire habituel, la rente tombe. La situation de l'assuré est contrôlable et revisable de sorte qu'il peut perdre une rente allouée ou la récupérer suivant les circonstances. On ne juge pas de l'importance des mutilations; le mot de capacité de travail est effacé du texte législatif. La loi ne connaît d'autre préjudice que la diminution effective du salaire.

Les tribunaux n'ont plus à apprécier la diminution de capacité de travail. Tous les conflits se résument dans la question de savoir si l'assuré mutilé gagne moins qu'avant l'accident et si la diminution du gain est réellement la conséquence de la mutilation. L'inconvénient du système pour les dommages moyens, c'est précisément que les litiges restent toujours ouverts. Constamment l'assuré peut revenir à la charge pour demander à être remis au bénéfice d'une rente plus ou moins forte. On peut se demander en outre si le contrôle *efficace* de la diminution du salaire ne sera pas rendu quelque fois très difficile. Quand l'assuré ne peut obtenir aucune autre compensation d'une mutilation qu'une rente à condition que son salaire soit diminué, n'aura-t-il pas le désir très naturel de conserver sa rente tout en percevant son salaire intégral? Ne pourra-t-il pas arriver que l'employeur qui sera content du travail de l'assuré le laisse au bénéfice d'un *salaire apparent* réduit qui seul permet de toucher la rente, tout en lui bonifiant sous une forme quelconque la différence de son salaire?

La critique la plus grave du système, c'est que l'assuré énergique et sincère qui saura vaincre l'obstacle que lui oppose la mutilation n'aura rien, tandis que l'assuré nonchalant restera indéfiniment le pensionnaire de la loi.

2° *Le paiement par un capital.* — Le capital étant payé une fois pour toutes, on fait nécessairement entrer dans le calcul de l'indemnité toutes les chances fâcheuses de l'avenir pour le mutilé: complications, chômage possible. Par un entraînement fatal, l'indemnité est accordée non seulement pour la diminu-

tion de capacité de travail, mais pour tous les préjudices quelconques qui diminuent en une mesure si faible soit-elle la valeur économique du travailleur.

L'estimation en bloc d'un dommage étant très difficile prête à la discussion et à la procédure. Comme le travail est presque toujours repris en plein, l'indemnité constitue souvent un avantage; l'accident est devenu la source d'un profit, si l'on fait abstraction du désavantage quelquefois léger que l'indemnité a compensé.

Par contre, les litiges sont clos une fois pour toutes par le paiement du capital. L'assuré qui n'a aucun intérêt à plaider désormais une diminution de sa capacité de travail, reprend son travail en plein le plus tôt possible. Dans les cas graves, la rente constitue sans doute une ressource plus assurée pour la famille du malheureux, mais d'autre part, le capital permet à l'assuré entreprenant de trouver un nouvel emploi des facultés qui lui restent.

3. *Système mixte de payement par la rente et par le capital.* — Si l'on admet le principe que l'assuré mutilé a droit à quelque chose, même s'il a récupéré son plein salaire, on peut conserver le paiement en capital pour tous les petits dommages qui ne diminuent que l'intégrité physiologique et l'aptitude au travail. Il vaut mieux liquider les cas peu graves en une fois que de créer une foule de petites rentes qui devront donner lieu aussi à beaucoup d'abus et à des conflits constants.

On réserverait la rente pour les cas graves qui compromettent la situation économique de l'assuré et de sa famille. La rente constitue en somme une garantie plus sérieuse pour les intérêts de l'assuré qu'un capital si souvent mal employé.

Je crois qu'une loi qui supprimerait les indemnités pour les petits dommages et ne donnerait une rente que pour la diminution effective du salaire rencontrerait beaucoup d'opposition en Suisse. Le paiement des petites indemnités est entré dans les habitudes. La notion du dommage-intérêt est très défendables, même en assurance-accidents. N'est-il pas équitable en somme que l'assuré obtienne une compensation pécuniaire au dommage qu'il a subi sans qu'on ait le droit de s'enquérir de ce qu'il gagne après son accident ?

Il a subi une mutilation; par son énergie, il a triomphé d'un obstacle à son travail. S'il gagne même plus qu'auparavant, n'a-t-il pas le droit de dire après tout : c'est mon affaire ?

J'ai l'impression que le système mixte — *rente* pour les dommages importants qui compromettent réellement les moyens d'existence du sinistré, *capital* pour les petits dommages qui n'empêchent pas la reprise du travail — répondrait le mieux aux besoins et aux désirs des assurés suisses.

Note sur le traitement policlinique des accidents.

par le Dr Henri Secrétan.

Pour terminer cette revue sommaire de la pratique de l'assurance, nous dirons quelques mots du traitement policlinique des accidents.

I

Notre méthode de pansement se rattache à l'asepsie simple qui a été si souvent préconisée pendant ces dernières années. Si nous osons en faire mention après tant d'autres confrères distingués, c'est parce que notre statistique embrasse plusieurs milliers d'observations sans aucun cas d'infection au cours du traitement. C'est dire qu'elle donne une sécurité complète pour le traitement policlinique des plaies accidentelles.

Nous sommes arrivés à l'asepsie peu à peu, sans parti pris, en supprimant graduellement les moyens antiseptiques qui nous ont paru inutiles ou nuisibles.

Les traits essentiels de notre manière de procéder sont :

1° L'emploi abondant de l'eau chaude sous forme de bains avant chaque pansement.

2° L'emploi de compresses humides stérilisées par la cuisson.

3° La suppression presque complète des agents antiseptiques et des pommades.

4° La séparation des sinistrés infectés qui sont soignés dans une pièce spéciale munie d'un matériel complet. Le médecin soigne les plaies infectées après avoir terminé le pansement des plaies simples.

C'est, à notre sens, une grande erreur de croire que l'usage des antiseptiques puisse suppléer à la propreté, même pour les petites plaies que le médecin soigne à la consultation. La propreté rigoureuse, voilà l'essentiel, et je pense que le principal mérite de l'antisepsie c'est d'avoir enseigné la propreté.

Nous avons graduellement renoncé à l'antisepsie des mains; nous nous bornons à un lavage minutieux, chirurgical, des mains et de l'avant-bras et nous prenons ensuite les mêmes précautions aseptiques que dans la salle d'opération.

Si un sinistré se présente avec une plaie à la main, nous lavons à l'eau et au savon avec soin, l'avant-bras, la main et l'épiderme voisin du foyer traumatique. La main toute entière est baignée ensuite dans une grande cuvette contenant cinq à huit litres d'eau chaude résultant du mélange d'eau bouillante et d'eau froide prise au robinet. Le bain renouvelé une ou plusieurs fois, dure quinze minutes à une heure et même deux heures quand il s'agit de mutilations très étendues ou de plaies infectieuses.

Nous ajoutons à l'occasion dix à quinze gouttes de lysol.

Chaque matin nous préparons un grand récipient de compresses de mousseline lâche, qui sont cuites pendant environ une demi-heure dans de l'eau contenant quelques cristaux de carbonate de soude et qui serviront pour la journée. Au sortir du bain la plaie est lavée à l'eau cuite, puis envoloppée largement de compresses. Une couche de coton-charpie stérilisé du commerce, une couche de ouate ordinaire et une bande terminent comme d'habitude le pansement.

Le pansement est bien étoffé. Nous évitons de serrer fortement la bande pour laisser la circulation parfaitement libre. Nous enveloppons plusieurs doigts et souvent la main entière dans le cas de plaies graves des doigts et du pouce pour éviter toute compression.

Nous touchons le moins possible aux plaies, nous ne faisons presque jamais de sutures ni de ligatures. Les débris épidermiques sont enlevés avec des ciseaux stérilisés et nous rectifions aussi bien que possible la position des lambeaux mobiles de la plaie.

Le succès de l'asepsie montre que l'essentiel dans le traitement des plaies c'est bien plus de conserver la vitalité des tissus meurtris et de diluer les germes pathogènes que de chercher à les détruire à la surface d'une plaie déchiquetée et anfractueuse par des agents chimiques. Sous prétexte de tuer les microbes il ne faut pas tuer les tissus.

Les antiseptiques irritent et nécrosent la surface des tissus dont la résistance est déjà si faible et n'atteignent pas les agents pathogènes qui ont pénétré dans la profondeur. Puisqu'on ne

peut tuer tous les microbes il faut se borner à en diminuer le nombre et mettre les tissus dans les conditions les plus favorables pour neutraliser et détruire les microbes isolés qui ont échappé au lavage de la plaie : lavage au dedans par l'hémorragie et la diapédèse que l'eau chaude excite, lavage au dehors par les bains et la diffusion qui s'établit entre l'eau ambiante et les tissus.

Les accidents du travail sont le plus souvent des plaies par écrasement. L'eau chaude sous forme de bains prolongés active la circulation, ramène le sang dans les parties meurtries. La plaie se déterge spontanément. Le bain chaud favorise la nutrition et réduit la nécrose au minimum, tandis que la compresse antiseptique achève de détruire des tissus dont la vitalité est déjà chancelante. C'est la vitalité d'ailleurs, la propre activité phagocytiques des surfaces cruentées qui les protège réellement contre les agents pathogènes. Au lieu de l'entraver, il convient au contraire de favoriser cette activité spontanée des plaies qui les défend contre leurs ennemis. Le médecin doit se borner à en diminuer le nombre par la dispersion.

L'expérience prouve en tout cas que la propreté rigoureuse, les bains et l'asepsie simple des premières pièces de pansement *mettent absolument à couvert contre l'infection.*

L'asepsie favorise la guérison rapide, la conservation et la greffe des tissus, parce qu'elle n'introduit dans la plaie aucun agent irritant ou nécrosant. Les cicatrices sont minces, peu saillantes. Enfin, avantage capital, l'asepsie supprime l'eczéma, cette complication si fréquente des plaies traitées par les antiseptiques même en extrême dilution.

J'ai soigné un sinistré qui eut à deux reprises un eczéma dû au sublimé dont nos mains étaient imprégnées dans le temps où nous pratiquions encore l'antisepsie des mains.

L'eczéma est un fléau en assurance parce qu'il entraîne un chômage de plusieurs semaines pour des plaies insignifiantes.

Les antiseptiques ne sont pas absolument proscrits. Nous nous servons du sublimé à 1 ‰ pour laver les plaies après le bain dans quelques cas ; mais nous avons toujours soin d'irriguer ensuite la plaie à l'eau cuite de manière à ce qu'il ne reste que des traces de sublimé. La poudre d'iodoforme stérilisée au bain-marie, est très rarement utilisée comme excitant. Avant d'employer les poudres antiseptiques il faut être sûr au moins qu'elles sont aseptiques. Très rarement nous touchons le centre

de la surface des granulations avec le crayon de nitrate d'argent. En effet les granulations sont peu saillantes quand la plaie n'est pas irritée par les agents chimiques ou des corps étrangers comme les poudres insolubles.

La teinture d'iode sert surtout à la désinfection des plaies contaminées. Nous l'employons pour désinfecter le trajet des clous et des corps étrangers. Après avoir enlevé la collerette épidermique qui obstrue le trajet, nous débridons très légèrement celui-ci d'un coup de ciseau. La teinture est portée dans la profondeur à l'aide de petites sondes de verre. Nous traitons ainsi les plaies anfractueuses. Pour ne jamais avoir d'iodisme, il suffit de ne pas répandre la teinture sur une grande surface d'épiderme autour de la plaie. L'iodisme et l'eczéma si douloureux de l'iode se produisent exclusivement quand on teint l'épiderme sur une certaine étendue. Mis en contact directement avec les surfaces cruentées, l'iode ne nous a jamais donné de complications.

L'iode paraît être en effet un agent désinfectant réellement actif qui ne compromet pas gravement la vitalité des tissus. Naturellement nous avons grand soin de baigner largement la plaie après l'application iodée de manière à en éliminer l'excès.

Si le médecin doit employer les antiseptiques avec une extrême modération, je crois par contre que ces agents ne devraient jamais être mis entre les mains du public.

L'acide phénique est extrêmement dangereux. J'ai vu deux fois des sinistrés atteints de nécrose totale des doigts qui ont dû être amputés à la racine, par l'usage de compresses phéniquées à domicile. J'ai vu des nécroses partielles étendues au pouce, par l'emploi de compresses imbibées de teinture pure d'arnica appliquées pendant une nuit. Entre les mains du public les antiseptiques ne sont que dangereux. Il faut donc les proscrire.

Toutes les complications des plaies, nécrose, eczéma, sont dues à ces agents.

Les infections graves sont dues généralement à des piqûres profondes; les compresses appliquées sur l'épiderme ne peuvent donc être d'aucune utilité. Aussi une société d'assurance importante prescrit-elle à tous ses assurés, dans une circulaire spéciale que j'ai sous les yeux, de n'employer aucune substance chimique quelconque pour faire un pansement provisoire. Elle les prie de se borner à laver le membre lésé dans l'eau et à

l'entourer d'un chiffon propre en attendant les soins du médecin. L'expérience lui a donc prouvé que les antiseptiques employés à domicile donnent un surcroit de chômage sans diminuer en rien le nombre des infections. Néanmoins il y a encore des administrations, des postes de police en Suisse, qui donnent des soins d'urgence en baignant les plaies dans des solutions antiseptiques de phénol, de lysol, etc. Tous les sinistrés qui sont pansés ainsi se présentent dans de moins bonnes conditions que ceux auxquels on a le bon esprit de ne rien faire.

L'usage des bains qui détachent facilement la mousseline adhérente à la plaie, nous a conduit à la suppression des pommades.

Les corps gras empèchent la diffusion des sécrétions de la plaie, retiennent la sueur qui macère la peau. Les granulations deviennent pâles et œdèmateuses. Les graisses créent à la surface de la plaie une sorte d'étuve qui favorise la pullulation des microbes. Pour les petites plaies, quand elles ont une tendance à la dessication et qu'il se forme des croûtes adhérentes, nous employons quelquefois de la vaseline jaune stérilisée au bain-marie. C'est le cas surtout à la fin du traitement, quand la sécrétion de la plaie est devenue minime. La pommade n'est employée qu'une fois ou deux pour macérer les croûtes qui sont enlevées dans le bain.

II

Nous tentons à outrance la *conservation des parties mutilées.* Nous préférons un doigt raide à la perte d'un doigt. Les tribunaux estiment que la perte d'un doigt, même peu important pour le travail de l'ouvrier, peut jeter une défaveur sur sa validité et l'empêcher d'être embauché quand la concurrence des travailleurs est forte.

Or un doigt raide n'est pas remarqué, tandis que la perte d'un doigt s'impose immédiatement et désagréablement à l'attention du patron. Jamais un ouvrier ne nous a demandé l'amputation d'un doigt dont les deux dernières phalanges sont raides et immobilisées dans une position convenable (légère flexion).

En tout cas pour le pouce, qui même raide a une importance fonctionnelle capitale, la question ne se pose pas. *Il ne faut jamais achever l'amputation,* quelque mutilé soit-il. Il faut greffer le segment mutilé, même s'il ne tient qu'au tendon fléchis-

seur ou à un débris quelconque, par rapprochement simple des parties mutilées en réduisant les esquilles osseuses saillantes aussi bien que possible sans rien enlever. On ne risque rien en tentant la conservation qui peut donner des succès absolument imprévus. J'ai montré à mes collègues, MM. Plattner et Vulliet, un pouce écrasé à la base, qui ne tenait qu'à un lambeau de peau de un centimètre de large à la face palmaire. Le pouce entier s'est greffé sans nécrose sauf un petit séquestre osseux gros comme un pois. Le pouce en demi-flexion rend d'excellents services. Dans un autre cas, il est vrai, la phalangette qui ne tenait qu'au tendon palmaire s'est entièrement nécrosée.

Même un seul succès justifierait toutes les tentatives, d'autant plus que jamais elles n'ont provoqué la moindre infection du moignon. Il va sans dire que plus un doigt est mutilé, moins il faut inonder de sublimé, de teinture d'iode et autres agents antiseptiques des tissus dont la vie ne tient qu'à un fil. Il faut baigner longuement la main chaque jour jusqu'à ce que la greffe soit solide. On panse ensuite trois ou quatre fois par semaine. Le pansement enveloppera toute la main comme dans un sac, l'avant bras doit être ouaté et le tout serré le moins possible. Il ne faut jamais se presser de réséquer les parties noires ; souvent la nécrose est moins profonde qu'il ne paraît.

III

Nous n'arrachons jamais les ongles. Les parties détachées sont seules enlevées, les parties adhérentes au derme laissées en place. L'assurance nous envoie un très grand nombre d'*hématômes sous-unguéaux*. Quand l'hématôme est très limité, nous n'y touchons pas, nous iodons et nous protégeons le doigt. Quand il est étendu, nous pratiquons une fenêtre au milieu de l'ongle ou sur les côtés, là où la collection est le plus accessible ; nous iodons ensuite l'ongle et les plis unguéaux. Le sang s'écoule dans le bain et nous pansons avec soin. Jamais nous ne voyons d'infection.

La matrice de l'ongle s'épidermise, l'ongle laissé en place protège la matrice encore sensible pendant que l'ongle nouveau commence sa croissance. Nous croyons obtenir ainsi une reprise du travail plus rapide en moyenne qu'en enlevant l'ongle. En assurance, il vaut mieux ouvrir l'hématôme, parce qu'on peut mieux contrôler l'état de la matrice qu'en le laissant à lui-

même. Dès que la matrice est sèche, qu'il ne sort aucune sérosité à la pression par l'ouverture pratiquée, on peut imposer le travail. Quand on laisse l'hématôme encapsulé. l'assuré peut se plaindre indéfiniment et prétendre qu'il n'est pas guéri.

IV

Nous prenons un soin spécial des *plaies des jambes*. La région est lavée et rasée. Nous évitons ici l'usage quelconque des antiseptiques qui provoquent si facilement aux jambes des eczémas rebelles.

Toutes les plaies des jambes sont soignées comme les ulcères variqueux. Même chez les blessés qui n'ont pas de varices, les plaies ont une tendance à durer longtemps si la circulation veineuse n'est pas favorisée par une compression graduée de la pointe du pied au creux poplité. Souvent, grâce au bandage compressif de toute la jambe sur un pansement étoffé, des assurés peuvent travailler longtemps avant la guérison complète de la plaie. Sous un bandage compressif bien fait, les plaies variqueuses guérissent sans que le sinistré suspende son travail. Seuls les ulcères variqueux profonds, étendus, qui sécrètent abondamment, exigent le repos continu au lit.

Les petites plaies des jambes ne doivent jamais être négligées en assurance parce qu'elles peuvent, faute de soins, entraîner un chômage et des complications sans proportions avec l'importance du traumatisme.

V

Les *plaies infectieuses* sont iodées une fois pour toutes et baignées une ou deux fois par jour. Sous l'influence des bains fréquents nous voyons se guérir par exemple des arthrites suppurées traumatiques des doigts, sans intervention. On sent le frottement des surfaces cartilagineuses dépolies, mais la suppuration peut tarir sans qu'il soit nécessaire de réséquer le cartilage et sans élimination de séquestres. Un sinistré infecté m'a été adressé cette année des usines de Montbovon. La guérison de l'arthrite traumatique suppurée de l'articulation moyenne du médius gauche s'ést effectuée en six semaines. Je n'ai fait qu'agrandir l'orifice cutané de la fistule articulaire. L'exsudation séreuse diminue peu à peu alors même que l'article et le doigt restent très épais, les moindres mouvements douloureux. La jointure, très lâche au début, se fixe graduelle-

ment; les cartilages crient alors au moindre mouvement. La guérison s'effectue à un moment où elle paraît très éloignée et même problématique aux médecins qui n'ont pas eu l'occasion de suivre jusqu'au bout la marche de cette guérison spontanée. Au moment où la fistule est sur le point de se fermer, il se produit de nouveau un œdème de la racine du doigt et du dos de la main par rétention. Cet œdème qui paraît de mauvais augure[1] se dissipe spontanément en deux ou trois jours, la fistule se ferme et la guérison par ankylose est acquise. Le doigt est resté longtemps sensible et plus gros, la fonction sera probablement toujours nulle, mais l'assuré a préféré garder son doigt. Les chances de conserver la fonction en réséquant l'articulation ne sont pas suffisantes pour préférer cette tentative à la guérison par ankylose qui ne demande que de la patience. En traitement depuis le 2 janvier, ce sinistré a repris son travail ordinaire le 19 mars. Le doigt en flexion légère ne le gène pas trop. Il a reçu une indemnité et se félicite de l'issue de son accident.

Les précautions aseptiques devront être aussi rigoureuses, sinon plus, pour toutes les plaies infectées que pour les traumatismes récents. C'est une lourde faute, à notre sens, que de laisser des sinistrés infectés mettre des cataplasmes et prendre des bains à domicile. Il faut les voir tous les jours et les panser minutieusement ; c'est le seul moyen d'éviter autant que possible les conséquences graves de l'infection traumatique: amputation, raideur, ankylose, dont l'assurance donne encore de fréquents exemples.

Nous n'incisons qu'avec une extrême prudence les *panaris* et les phlegmons de la main, surtout de la face palmaire. Nous attendons que le pus soit collecté et, loin de faire les incisions magistrales qui sont l'idéal des débutants, nous tâchons de n'opérer qu'à coup sûr. Il ne faut pas seulement songer à soulager le malade en donnant rapidement issue au pus, il faut aussi penser à conserver la fonction.

Quand il se forme une fistule sous l'épiderme nous l'agrandissons par deux coups de ciseaux. On est sûr ainsi de ne pas faire

[1] Il faut noter cet œdème de retour, douloureux à la pression, qui peut se produire au moment de l'occlusion définitive de foyers infectieux étendus. Nous l'avons observé dans un cas de bursite olécrânienne suppurée, largement incisée. L'œdème du coude et de la main a reparu pendant une dizaine de jours en même temps que la cicatrisation de la plaie s'achevait normalement. Il faut se garder d'intervenir. Ce sinistré a parfaitement guéri sans autre incident.

une incision trop profonde qui lèse la gaîne des tendons fléchisseurs, ni trop étendue. Une branche des ciseaux sert de sonde et l'autre d'instrument tranchant. Quand il n'y a pas de fistule dermique, le bistouri sert à donner issue au pus, puis avec les ciseaux nous agrandissons l'ouverture.

Quand le pus ne se présente pas, nous aimons mieux attendre que d'inciser trop profondément. Les cas où des incisions prématurées trop profondes ont déterminé une gêne fonctionnelle permanente ne sont pas rares, tandis qu'on ne regrette jamais la prudence. Les interventions hardies et prématurées ont fait en tout cas plus de mal que l'expectation attentive.

VI

Les *fractures malléolaires* sont très fréquentes. Un symptôme qui nous a frappé dans les fractures des malléoles, c'est la formation très rapide d'un hématôme limité, qui s'étend de la base de la malléole, *en haut*, le long de la jambe, à plusieurs centimètres, sous forme de boudin. Ce gros hématôme nettement circonscrit, dont la surface est légèrement bosselée, frappe l'observateur et doit faire admettre à première vue la fracture comme très probable. Ce symptôme se dissipe au bout de quelques heures; l'hématôme typique s'étale et l'enflure devient diffuse et uniforme.

On a proposé de traiter ces fractures par le massage. Nous y avons complètement renoncé. Même quand on laisse le sinistré au lit, sans appareil, il marche à l'insu du médecin, le pied se déjette en dehors surtout quand la malléole externe est brisée. Il vaut beaucoup mieux, même quand une seule malléole est cassée, immobiliser le pied en supination dans un appareil plâtré pendant trois semaines que d'avoir une déviation incurable du pied en dehors, si faible soit-elle.

Les *distorsions* sont traitées au début par le repos et les applications chaudes. Nous ne commençons le massage que quand la douleur et le gonflement ont beaucoup diminué, quelquefois après deux à quatre semaines d'attente. Malgré des massages répétés, les distorsions sérieuses des chevilles laissent trop souvent un gonflement rebelle qui empêche le travail pendant des mois.

Pour les distorsions du genou, avec hydarthose surtout, le massage précoce ne nous a pas paru indiqué. Après une semaine de repos, nous cherchons à hâter la résorbtion de l'exsudat par

la compression énergique de l'article à l'aide d'une longue bande de flanelle. Les épanchements, même volumineux, se résorbent très vite sous cette influence. Le massage ne nous paraît indiqué que quand l'épanchement est complètement résorbé. Nous pratiquons alors une trentaine de massages énergiques et prolongés. Mais malgré le massage nous avons des cas de récidive de l'épanchement. Un de nos sinistrés a eu quatre épanchements à divers intervalles dans l'année qui a suivi le traumatisme. Dans un cas, un massage trop violent a ramené un épanchement aigu.

Les indications du massage nous paraissent limitées. Nous ne l'employons que pour les entorses quand les douleurs ont diminué.

Les contusions simples, les lumbagos, les efforts musculaires, guérissent spontanément avec quelques bains chauds. Nous n'employons jamais les frictions médicamenteuses qui donnent des éruptions beaucoup plus longues à guérir que l'accident. Les traitements prolongent beaucoup la moyenne du chômage. L'iodisme en particulier est fréquent. Nous avons vu une eschare dermique considérable dûe à une compresse de liniment ammoniacal camphré, d'énormes vésicatoires provoqués par l'alcool camphré, la teinture d'arnica, suivis de furonculose, etc.

Ne serait-il pas plus simple de laisser ces sinistrés guérir spontanément que de mettre entre leurs mains des agents qui sont nuisibles ou dangereux ?

Disons en terminant que l'idéal du traitement est de simplifier la thérapeutique ; ce n'est pas d'imaginer chaque jour des minuties nouvelles et d'introduire des agents inédits. Ce que nous avons de mieux à faire c'est d'isoler par une expérience attentive ce qui paraît essentiel dans les méthodes classiques, de ce qui est accessoire et nuisible.

Naturellement une méthode du traitement ne donne tous ses fruits et ne peut être jugée équitablement qu'à condition de l'appliquer avec entrain et exactitude.

Sur un cas de pachyméningite hémorragique, traité par des injections sous-cutanées de gélatine.

par le Dr Taillens

Les propriétés thérapeutiques de la gélatine sont connues depuis quelques années seulement. C'est en 1896 en effet, à une des séances de la Société de biologie, que Dastre et Floresco rendirent compte de leurs travaux sur les transformations de la gélatine dans l'économie, et firent part de la découverte, survenue au cours de leurs recherches, de l'action que ce corps exerce sur la coagulation du sang. Ayant injecté dans les veines d'un chien une solution de gélatine à 5 pour cent, ils observèrent que l'urine, en se refroidissant, se gélifiait, et qu'on pouvait retourner le vase la contenant sans qu'elle se répandît. Amenés par cette constatation à examiner les modifications subies par le sang, ils trouvèrent que ce dernier, extrait de la carotide, se coagulait à l'air en dix secondes, au lieu du délai habituel de une à trois minutes.

Ce phénomène est bien dû à une coagulation, et non à une gélification, car il se produit aussi si on maintient le sang extrait des vaisseaux à une température de 37°, alors que la gélification, pour avoir lieu, exige un maximum de 32 à 33°.

En outre, autre preuve à l'appui de cette manière de voir, ce n'est qu'un instant après que le sang s'est coagulé, lorsque le refroidissement se produit, que survient la gélification du sérum. Enfin, quand on réchauffe le tout, le sérum gélifié redevient liquide, tandis que le caillot se ramollit à peine.

La coagulation du sang, un des moyens les plus merveilleux de défense de l'organisme, tend à se produire, à l'état normal, lorsque la paroi vasculaire n'est plus intacte et que le courant sanguin est ralenti, conditions qui sont précisément réalisées dans l'anévrysme artériel. Se basant sur cette notion physiologique, et comptant sur la possibilité d'augmenter la couche de fibrine qui tapisse la paroi interne de ces dilatations vasculaires, Lancereaux et Paulesco en arrivèrent à utiliser l'action coagulatrice de la gélatine injectée sous la peau, dans le traitement des anévrysmes inaccessibles aux opérations chirurgicales. Cette tentative thérapeutique ayant donné un résultat favorable, ils furent suivis dans cette voie par de nombreux auteurs : Barth et Boinet, Huchard, Senator, Schröt-

ter, etc. Jaboulay, à Lyon, administra avec succès la gélatine en injections sous-cutanées avant les opérations sanglantes, et Boy-Teissier eut recours à la même intervention dans le traitement de la variole hémorragique, dont il vit le sombre pronostic s'améliorer.

Paul Carnot le premier utilisa la gélatine comme hémostatique local, et rapporta divers cas d'hémorragie guéris par le moyen d'applications externes (épistaxis, plaies, métrorragies).

Le grand avantage de la gélatine employée extérieurement, c'est de ne pas nuire aux tissus, et par conséquent de pouvoir être utilisée en solution très concentrée. En outre, d'après les expériences de Cornil et Carnot, cet agent thérapeutique parait favoriser, par son action nutritive, la néoformation histologique, et par là faciliter le processus de la cicatrisation. A ce propos, Carnot a rapporté le cas d'un jeune ouvrier venu à l'Hôtel-Dieu pour un doigt coupé net, et qui apportait sa phalangette soigneusement enroulée dans du papier; après avoir appliqué du sérum gélatiné fort sur la surface de section, qui saignait abondamment, Carnot, une fois l'hémotase obtenue, y plaça le bout sectionné, et fit un pansement. Le doigt se cicatrisa parfaitement. Une demi-heure s'était écoulée entre le moment de l'accident et celui de l'intervention médicale [1].

La gélatine a donc le grand avantage, tout en activant la coagulation du sang, de n'être pas nuisible pour les cellules, au contraire des autres hémostatiques, tout particulièrement du perchlorure de fer, qui a une action irritante, caustique, destructive sur les tissus, et qui produit une coagulation massive, dont on n'est pas maître.

Il est facile de voir, d'après ce court aperçu, tout le parti qu'il est possible de tirer de la propriété coagulatrice de la gélatine, aussi bien en chirurgie qu'en médecine interne. Comme hémostatique local, cet agent thérapeutique est de premier ordre, puisqu'on a pu s'en servir avec succès dans les cas les plus difficiles d'hémostase, celle du foie par exemple,

[1] Nous avons eu récemment l'occasion d'observer un cas semblable chez un jeune ouvrier imprimeur, qui eut le bout du doigt sectionné, au niveau de la dernière phalange, par la machine à rogner. L'extrémité coupée n'était plus retenue que par un mince lambeau de peau, large de 2 à 3 mm. au plus. Nous vîmes le sinistré quelques minutes après l'accident. Après avoir mis en contact avec la surface saignante une solution concentrée de gélatine, nous fîmes le pansement. La guérison fut si rapide, si parfaite, que 25 jours plus tard, le blessé reprenait son travail.

ainsi qu'en témoignent les expériences de Carnot. Ce dernier après avoir réséqué une partie de ce viscère à des lapins, maintenait au contact de la surface saignante une solution forte de gélatine, puis, l'hémostase obtenue, il abandonnait l'organe dans l'abdomen; malgré qu'il n'eut fait ni ligature ni compression, il n'eut jamais d'accidents consécutifs.

En médecine, outre la méthode de Lancereaux pour le traitement des anévrysmes, l'action coagulante de la gélatine a été encore employée avec succès dans les épistaxis, les métrorragies, et dans l'hémoptysie incoërcible, rebelle à tous les autres procédés thérapeutiques (Huchard).

C'est basé sur la connaissance de cette action modificatrice du sang, que nous avons eu recours récemment à la gélatine en injections sous-cutanées, dans un cas de *pachyéméningite hémorragique*. Nous nous sommes servi du sérum physiologique contenant 7 pour mille de chlorure de sodium, avec 1°/o de gélatine en solution.

Observation. — Homme de 69 ans, commerçant, n'ayant jamais fait d'excès, sauf de tabac, car il a toujours été grand fumeur. A part quelques indispositions sans importance, sa santé a été parfaite jusqu'il y a deux ans; à cette époque, soit en automne 1899, il eut un jour, peu après le repas de midi, un vertige de courte durée, sans cependant perdre tout à fait connaissance; étant debout, il dut s'asseoir, sentant les jambes lui manquer. Pendant les deux ou trois jours qui suivirent, il eut quelques céphalalgies, les jambes et les bras un peu lourds, après quoi tout rentra dans l'ordre, et le malade reprit ses occupations comme de coutume.

Depuis lors, soit depuis deux ans, il a ressenti fréquemment, par périodes, des fourmillements au bout des doigts, coïncidant avec un peu de congestion du visage et des conjonctives bulbaires. Il lui arrivait souvent de mettre sur sa tête une éponge imbibée d'eau froide, car, bien qu'il n'éprouvât ni douleur, ni pesanteur, le sentiment de fraîcheur sur le crâne lui était agréable.

Le malade, qui a toujours été gros mangeur, avait un peu perdu de son appétit ces dernières semaines, en même temps qu'il devenait excessivement irritable, s'agaçant pour la moindre chose, grondant à tout propos. Il ne se plaignait cependant de rien.

La constipation est habituelle.

Le 23 octobre 1901, dans la matinée, peu après son déjeuner, comme il achevait de se préparer pour sortir, il fut pris de vertige et perdit connaissance. Un instant après, sa femme, ne le voyant pas venir, entra dans la chambre où il était, et le trouva étendu par terre, en état de coma

complet, le visage fortement congestionné, la respiration rude et ronflante. Cet état dura dix à quinze minutes, après quoi le malade reprit connaissance; il se rappela alors qu'il s'était senti défaillir, et que, désorienté, il s'était étendu sur le sol, croyant le faire sur son lit.

Peu après être revenu à lui, il fut pris de vomissements, d'abord alimentaires, puis bilieux, glaireux, qui se répétèrent pendant toute la journée, avec des intervalles de calme, et qui présentèrent tous les caractères du vomissement cérébral.

Un médecin, appelé de suite, prescrit le repos au lit, la diète absolue, une vessie de glace sur la tête, et une dérivation énergique sur les extrémités inférieures.

Nous voyons le malade à 8 heures du soir; à ce moment, il se plaint de céphalalgies frontales violentes, continues; il n'a plus de vomissements, mais seulement quelques nausées. Il parle facilement, raisonne bien, et ne présente aucun embarras de la langue; les mouvements des membres sont faciles, la sensibilité cutanée est partout intacte. La température est normale, la langue humide, à peine un peu blanche. Le pouls, égal, régulier, mais dur et tendu, bat 72 fois par minute; les pupilles sont égales et réagissent normalement à la lumière. L'urine ne renferme ni sucre, ni albumine.

Sans rien changer au traitement, nous prescrivons en plus un grand lavement, à la fois évacuant et dérivatif (eau de savon avec sel de Carlsbad).

24 *octobre*. — Température normale; pouls 72, encore dur et tendu; la langue est très blanche, l'anorexie absolue; les maux de tête sont toujours très violents, les nausées ont cessé. — On continue le même traitement et on administre chaque matin 0.10 gr. de calomel, et chaque soir un lavement d'un litre d'eau de savon contènant 30 gr. de sulfate de soude. Régime : lait coupé, bouillon de gruau, eau de Vals.

25. — Même état.

26. — Même état jusqu'au soir; à 6 h., le malade dit se sentir beaucoup mieux; il s'endort et ne se réveille que deux à trois heures plus tard, après un sommeil parfaitement tranquille. Il commence alors à délirer, à parler avec volubilité, sans aucun arrêt; il demande des détails sur son commerce, donne des ordres pour la conduite de sa maison. L'euphorie est complète; il dit être très bien, n'avoir plus ni douleur, ni malaise. La face est très congestionnée, les conjonctives sont injectées; la température est de 37°.5; le pouls très dur et tendu, bat à 78; la langue est blanche, chargée, sèche, la soif vive.

On fait une dérivation énergique sur les jambes et les intestins, tout en maintenant avec assiduité la vessie de glace sur la tête, et en lavant fréquemment le visage à l'eau fraîche. On laisse la fenêtre ouverte nuit et jour, afin de maintenir dans la chambre une température maximum de 10 à 12°.

27. — 37°.8 le matin, 38° le soir. Le pouls dur et tendu, a 68 pulsa-

tions par minute; il est donc ralenti (pouls cérébral). L'état a beaucoup empiré; le malade est comateux et ne répond pas du tout aux questions qu'on lui pose. Alors que les jours précédents, il était très agité et parlait beaucoup, il ne dit plus rien, sauf par moments quelques mots bredouilles, inintelligibles. La face est très congestionnée, la langue dure et sèche. La respiration a le type de Cheyne-Stockes très marqué ; en outre, il y a par moments du strabisme divergent et les pupilles contractées réagissent à peine à la lumière.

En plus du traitement général, on couvre la poitrine et l'abomen de ventouses sèches et scarifiées, et on place deux sangsues derrière une des oreilles.

Le soir, nous voyons le malade en consultation avec un de nos plus habiles praticiens. Aucun doute ne subsiste, et cet avis est aussi partagé par le médecin qui a assisté, lors du collapsus initial, au début de l'affection, le malade est atteint de pachyméningite hémorragique. Le pronostic est très sombre et l'exitus paraît devoir survenir sans tarder.

28. — 37°.7 le matin, 38° le soir. Il ne s'est produit aucune modification favorable ; l'état comateux est le même, le malade se laisse aller sous lui.

Sans rien changer au traitement, qui ne semble avoir produit aucun effet, nous pratiquons, à la cuisse, *une injection sous-cutanée de 12 cc. de sérum gélatiné.*

29. — 37°.7 le matin et le soir. La respiration est de nouveau régulière, le pouls, encore dur, mais cependant moins tendu, bat à 72. Le malade réagit aux influences extérieures; il ouvre les yeux quand on l'appelle, et semble reconnaître les siens, il est moins congestionné, mais porte fréquemment les mains à la tête; il ne s'est plus sali depuis hier. L'état s'est donc notablement amélioré. Nous faisons *une seconde injection de 12 cc. de sérum gélatiné.*

30. — 37°.3 le matin, 36°.8 le soir. L'amélioration continue ; la respiration est normale, le pouls encore un peu dur. Par moments, le malade parle sensément, mais cela ne dure que quelques minutes et le délire recommence; il reconnaît cependant bien son entourage. *Troisième injection de 15cc. de sérum gélatiné.*

31. — 36°.8 le matin et le soir. Le pouls à 72, est encore un peu dur; les idées délirantes diminuent d'intensité pendant le jour, mais la nuit le malade est encore très agité et parle beaucoup.

1er *nov.* — 36°.8 le matin, 38° le soir. Le pouls à 72, est de nouveau dur et tendu. Le malade est plus mal ; il a déliré toute la journée et n'a cessé de parler ; la face est congestionnée; les pupilles, qui étaient redevenues normales, sont de nouveau contractées et réagissent peu à la lumière. Il semble que l'hémorragie méningée a recommencé à se produire. On couvre la poitrine et l'abdomen de ventouses sèches et nous faisons *une quatrième injection de 15 cc. de sérum gélatiné.*

2. — 36°.5 le matin et le soir. Le pouls est meilleur; le malade se

plaint de maux de tête ; il est cependant beaucoup mieux et réclame une alimentation plus substantielle.

3. — 36°.9 le matin, 37°.5 le soir. Pouls, 70, de nouveau tendu : le malade est moins bien, et recommence à délirer. La respiration est courte et sifflante ; râles de bronchite sur toute l'étendue des poumons et hypostase aux deux bases. — Ventouses sèches sur le thorax; potion à l'ipéca. *Cinquième injection de 15 cc. de sérum gélatiné.*

4. — 36°.5 le matin et le soir. Pour la première fois depuis le début de la maladie, la nuit dernière a été bonne. Le malade a sa pleine connaissance et dit se sentir bien, mais très faible ; il a de la peine à se mouvoir dans son lit. La langue humide est à peine blanche sur les bords. A l'auscultation, la respiration est partout normale et on n'entend plus de râles. L'amélioration depuis hier est frappante.

5. — Température normale; pouls souple; l'appétit revient, l'amélioration persiste. On continue toutefois le même traitement, avec cependant moins de rigueur (repos absolu, chambre fraîche, glace sur la tête, maillots chauds aux jambes et sur le ventre). Par prudence, nous faisons *une sixième injection de 12 cc. de sérum gélatiné.*

Depuis ce moment là, l'état du malade s'améliore peu à peu, d'une façon régulière, sans nouvel accroc. Insensiblement, on revient à une alimentation normale, tout en mettant absolument de côté les boissons alcooliques, les viandes noires et faisandées, les mets épicés, le café noir et autres aliments capables de produire la congestion et l'hypertension artérielle ; le tabac, qui est un vasoconstricteur, est de même interdit.

Le 15 novembre, le malade se lève pour la première fois ; les forces reviennent rapidement, l'appétit se réveille et la convalescence se poursuit normalement jusqu'au 1er janvier 1902.

Ce jour là, étant sorti dans la matinée, le malade sent, à un moment donné, pendant sa promenade, comme un choc dans la région frontale, lui donnant l'impression d'un coup de marteau et accompagné d'un vertige de très courte durée. Il se remet de suite, et ne ressent plus aucun malaise jusqu'à une heure de l'après-midi. A ce moment là, il se met à table comme de coutume, plein d'entrain et de gaîté, ne manifestant aucune gêne, ni aucune douleur. Au milieu du repas, il porte brusquement la main à sa tête, pousse un gémissement, jette un regard d'angoisse sur son entourage ; il se lève pour passer dans la chambre adjacente, on s'avance pour le soutenir, mais il n'a pas fait trois pas que ses jambes deviennent molles, qu'il chancelle et perd connaissance. On le transporte alors sur une chaise longue.

Nous voyons le malade une demi-heure plus tard. Il a les yeux fermés, respire bruyamment, d'une façon un peu irrégulière, et présente déjà du râle trachéal. La face est blanche, cireuse, le maxillaire inférieur abaissé, relâché ; les membres sont flasques ; le pouls est un peu ralenti, mais n'est ni dur, ni tendu. Il n'y a pas eu de vomissements.

Le malade vient évidemment d'avoir une hémorragie massive, destruc-

trice de la substance cérébrale ; cela ne saurait faire aucun doute, étant donné la gravité de l'état, le relâchement des muscles striés, le râle trachéal, l'irrégularité de la respiration ; malgré cela, les signes de pression intracrânienne manquent, sans doute à cause de la destruction de la matière cérébrale elle-même.

Le pronostic est absolument fatal ; l'exitus est proche.

Nous avons la conviction de l'inutilité de toute tentative thérapeutique; nous injectons cependant 15 cc. de sérum gélatiné, puis nous faisons mettre des ventouses sèches sur la poitrine, l'abdomen et les cuisses : on place une vessie de glace sur la tête, et on administre un lavement évacuant et dérivatif d'eau de savon forte; on met enfin le malade au lit, la tête haute, dans une chambre fraîche.

En dépit de tout, l'état empire peu à peu; la température s'élève en même temps que s'accélère le pouls. Le soir même, il y a 38° avec 100 pulsations à la minute.

Le lendemain matin, le râle trachéal est intense. T. 39° ; P. 120, filant, petit, dépressible. La langue pendante est interposée entre les lèvres, le maxillaire inférieur est tout à fait relâché ; la face se congestionne de plus en plus, jusqu'à devenir violacée. La mort survient à quatre heures de l'après-midi.

De renseignements précis, obtenus subséquemment, la mère et la grand'mère maternelle du malade sont toutes deux mortes de pachyméningite hémorragique ; ce fait, intéressant en lui-même, vient encore étayer le diagnostic, que nous n'avons pu confirmer par l'autopsie.

Cette observation, que nous avons tenu à reproduire *in extenso* nous paraît intéressante à plusieurs points de vue.

En ce qui concerne le diagnostic, il ne saurait y avoir aucun doute, c'est bien d'une pachyméningite hémorragique qu'il s'agit; deux de nos plus éminents confrères, qui ont aussi vu le malade, partagent absolument cette opinion. Outre le début brusque, à forme apoplectique, fréquent dans cette affection, il y a eu des symtômes évidents de pression intracrânienne: état comateux, rétrécissement des pupilles, pouls lent et dur, strabisme, vomissements, etc. Un fait intéressant à remarquer, ce sont les prodromes que le malade a présentés et qu'en recherchant avec soin, on trouve toujours dans les cas d'hémorragie cérébrale ou des méninges (céphalalgies, irritabilité, sentiment indéfinissable de tension dans la tête, fourmillement dans les doigts, hémorragies capillaires sur les conjonctives oculaires, congestion passagère du visage, somnolence, etc.) En outre, il est hors de doute que les quelques troubles nerveux : vertiges, pesanteur des bras et des jambes, présentés par le malade en

automne 1899, étaient déjà dus à une hémorragie des méninges, sans doute de peu d'importance.

Pour discuter, dans le cas particulier, la valeur thérapeutique des injections sous-cutanées de gélatine, nous sommes obligés de faire abstraction de l'hémorragie terminale, trop brusque et trop massive pour permettre une intervention utile. En ne considérant que la première hémorragie méningée, qui n'a sans doute eu lieu que lentement ou par à-coups, permettant par cela même d'agir en temps opportun, nous constatons qu'au moment où nous fîmes la première injection sous-cutanée, le pronostic était des plus sombres, et la mort paraissait devoir survenir à bref délai. Le traitement ordinaire de la pachyméningite hémorragique : glace sur la tête, dérivation, ventouses, saignée, n'avait produit aucune amélioration. C'est alors que nous résolûmes de tenter l'application, dans cette affection, des propriétés hémostatiques de la gélatine, et, le 28 octobre, l'état du malade étant désespéré, nous fîmes à la cuisse une injection sous-cutanée de 12 cc. de sérum gélatiné à un pour cent. Une amélioration indéniable ayant suivi cette première injection, nous en pratiquâmes cinq autres, à un ou deux jours d'intervalle.

On s'étonnera peut-être de la petite quantité de sérum injecté, mais nous voulions agir avec prudence. Nous avions affaire à un malade de 69 ans, ayant de l'artériosclérose, probablement un peu de dégénérescence graisseuse du cœur, et nous ne voulions pas, en augmentant la coagulabilité du sang, courir le risque de favoriser la formation d'une embolie ou d'un thrombus. Ce danger, d'après quelques auteurs, serait possible lorsqu'on injecte de fortes doses, ce que sembleraient confirmer certaines constatations d'autopsie.

Quoi qu'il en soit, ayant observé après la première injection une notable amélioration, nous avons jugé inutile de forcer la dose, quoique, dans le traitement des anévrysmes, on soit allé jusqu'à injecter, en une seule séance, 250 cc. de sérum gélatiné à 2 pour cent (Lancereaux).

On a objecté (Laborde, Camus et Gley), que la gélatine, n'étant pas dialysable, n'est pas reprise par le courant sanguin, ce qui est inexact, car cette objection toute théorique, est démentie par la pratique. En outre, ainsi que l'a fait remarquer Lancereaux, le liquide d'une ascite, d'un transsudat se résorbe le plus souvent spontanément, quelquefois même avec une

grande rapidité, et cependant il contient une forte proportion d'albumine, corps non dialysable. Enfin, le même auteur a montré que la gélatine, arrivée au sang par la voie des lymphatiques, conserve intacte sa propriété coagulatrice.

On a encore accusé les injections de gélatine d'être très douloureuses. Peut-être est-ce le cas lorsqu'on emploie de fortes doses, mais dans notre observation, grâce sans doute à la petite quantité de sérum injecté, nous n'avons rien observé de pareil.

Les injections que nous avons faites se sont parfaitement résorbées, en très peu de temps, et n'ont donné lieu à aucun phénomène de réaction locale.

Il est évidemment très risqué, lorsqu'on ne se base que sur une seule observation, de conclure sur la valeur d'une méthode thérapeutique, mais cependant, dans le cas que nous venons de relater, nous sommes obligé de constater que l'injection de sérum gélatiné a été suivie, à trois reprises différentes, d'une amélioration immédiate et indéniable. Le raisonnement *post hoc, ergo propter hoc,* ne correspond pas toujours à la vérité, mais il serait étrange de voir survenir, trois fois de suite, une coïncidence aussi étroite et aussi frappante, et nous ne pouvons nous empêcher de voir, dans ce fait là, une relation de cause à effet.

Si, dans le cas d'une hémorragie cérébrale, on pouvait, par des injections de sérum gélatiné, favoriser la formation salutaire du caillot obturateur, et diminuer ainsi les chances, généralement mortelles, d'une hémorragie continue ou à répétitions, le résultat serait déjà immense, dût-on ne réussir que dans de rares cas, car dans cette terrible affection, la thérapeutique habituelle est le plus souvent désarmée.

A notre connaissance, les propriétés hémostatiques de la gélatine n'ont jamais été utilisées dans le traitement des hémorragies intracrâniennes; c'est ce qui nous a engagé à publier cette observation, avec l'espoir de voir la méthode expérimentée par d'autres de nos confrères. Ce n'est que lorsqu'elle aura été maintes fois éprouvée qu'il sera possible de dire si elle a une valeur thérapeutique réelle, ou bien si elle ne répond qu'à une seule vue de l'esprit.

Etude sur l'enfoncement de l'acétabulum par la tête du fémur.

Travail de la Clinique chirurgicale de Lausanne (Prof. C. Roux)
Par A. Ohandjanian.

(Suite et fin) [1]

Etiologie et Mécanisme

Nous avons déjà signalé l'extrême rareté de l'enfoncement acétabulaire; nous avons vu que sur dix mille fractures en général on ne trouve que trois cas de fractures de l'acétabulum ; les cas d'enfoncement de cette cavité sont encore moins fréquents.

La ceinture pelvienne étant solidement construite et offrant une très grande résistance, ses fractures sont en général la conséquence de violences graves. Néanmoins le bassin a des points faibles qui cèdent les premiers quand un traumatisme puissant agit sur lui. Comme l'a démontré Tillaux et ainsi que l'a affirmé expérimentalement Kusmin, ce point faible est avant tout la branche horizontale du pubis. « Quel que soit le point de la circonférence du bassin où porte le choc, il se fait d'abord une fracture du pubis ; si l'effort n'est pas épuisé, le fragment iliaque est porté soit en dehors, soit en dedans, suivant le point d'application de la force et détermine une distension de la symphyse sacro-iliaque; il se produit alors un diastasis ou bien les ligaments arrachent la portion d'os sur lequel ils s'implantent » (Tillaux).

Mais dans les fractures qui nous occupent ce mode de résistance du bassin n'entre nullement en jeu. Les deux seuls facteurs dont il y ait à tenir compte sont la tête fémorale qui est la force vulnérante et la cavité cotyloïde sur laquelle s'exerce directement cette force.

Il faut des conditions toutes spéciales pour que la cavité cotyloïde, qui, d'après les expériences de Messner, est le point du maximum de résistance du bassin, devienne un point faible et se fracture primitivement; et ces conditions sont celles dans lesquelles la tête fémorale occupe dans la cavité cotyloïde une position telle que par son intermédiaire le traumatisme porte

[1] Voir le numéro de mars.

sur le fond de la cavité, en son point le plus faible par conséquent. De nombreux auteurs ont spécialement étudié ces conditions.

Avant d'aborder les expériences relatives à cette question, passons en revue les autres considérations étiologiques. Nous nous fonderons, tout d'abord, sur nos quatre cas, puis sur onze collationnés par François et sur vingt-cinq observations de Virevaux.

L'âge du malade joue un rôle assez important. Jusqu'à treize à seize ans, c'est-à-dire jusqu'à l'ossification complète de l'os innominé et du cartilage en Y, la fréquence des fractures et de l'enfoncement acétabulaire se comprendrait facilement, vu la faible résistance que la cavité peut présenter aux traumatismes. Ludwig, en effet, rapporte le cas d'un jeune sujet chez lequel les trois pièces de l'os coxal, dont le point de réunion correspond au centre de la cavité cotyloïde, ont été désunies par l'effort exercé par l'intermédiaire de la tête sur le fond de cette cavité. Mais dans les premières années de la vie, les fractures du bassin en général se produisent très rarement, comme l'ont démontré les expériences suivantes de Schwartz : Il ouvre la cavité abdominale d'un enfant d'un à deux ans, et met à découvert le squelette du bassin. Exerçant des pressions énergiques soit d'avant en arrière, soit latéralement, il remarque que les différentes pièces du bassin jouent l'une sur l'autre, mais surtout le pubis sur l'ischion. Les cartilages de conjugaison. les symphyses font l'office de charnières qui permettent un léger glissement des pièces osseuses. Dans ces conditions l'enfoncement a peu de chance de se produire et même, s'il a lieu, il peut passer inaperçu. Le cartilage en Y, dont on trouve les traces jusqu'à l'âge de treize ans, peut subir sous l'influence d'un traumatisme léger un décollement juxta-épiphysaire, lésion signalée et étudiée par Ollier. A mesure que se produit l'ossification, la susceptibilité du bassin augmente et les solutions de continuité se produisent plus facilement.

Virevaux affirme avec toutes les réserves imposées par le manque de documents suffisants, que l'enfoncement est plus fréquent d'une part de dix à trente ans et de l'autre après soixante ans ; il attribue la fréquence des cas chez les hommes plus que sexagénaires à la raréfaction du tissu osseux qui est plus avancée dans l'acétabulum que dans le col et qui rend par conséquence l'acétabulum plus fragile.

D'autre part François affirme que l'enfoncement de l'acétabulum est rare chez les vieillards, car le col du fémur, chargé de transmettre le choc, est lui même très affaibli et cède presque toujours le premier à cause de la raréfaction de son tissu osseux. En effet, si l'acétabulum était même plus raréfié que le col, celui-ci, devant opposer une plus grande résistance à la violence, doit nécessairement céder le premier, bien avant d'avoir eu le temps de transmettre à l'acétabulum le choc reçu, et la fréquence beaucoup plus grande des fractures du col par rapport à celles de l'acétabulum chez les vieillards en est une preuve évidente.

En examinant à ce point de vue quarante cas que nous avons recueillis (l'âge du malade est connu pour trente-quatre cas), nous trouvons les chiffres suivants : de dix à trente ans, quatorze cas; entre trente et soixante ans, douze cas et chez des vieillards au-dessus de soixante ans, huit cas. Nous dirons donc que l'enfoncement de l'acétabulum est le plus fréquent de dix à trente ans, moins fréquent de trente à soixante ans et plus rare encore au-dessus de soixante ans; jusqu'à dix ans l'enfoncement est très rare.

Quant au sexe, les hommes, plus exposés aux traumatismes violents par la nature de leurs occupations, sont plus fréquemment atteints que les femmes.

La cause presque exclusive de l'enfoncement de l'acétabulum est un traumatisme plus ou moins violent portant directement sur le grand trochanter. De trente-six cas, vingt-sept reconnaissent comme cause la chute d'un endroit élevé sur le trochanter et cinq sont dûs à un choc portant directement sur la même région. Des quatre autres cas : un s'est produit par un choc reçu sur l'épaule opposée, deux par chute sur les pieds et un par chute sur le siège.

Que se passe-t-il en cas de chute sur le grand trochanter ou de traumatisme agissant directement sur cette saillie osseuse ? La pression est transmise immédiatement à la tête du fémur. L'axe du col est celui de la tête sont dirigés contre le fond de la cavité cotyloïde quand la cuisse est en extension et dans une position intermédiaire entre l'adduction et l'abduction ou même en légère abduction avec le pied en rotation interne. Dans ces conditions la force vulnérante, bien loin de faire sortir la tête de la cavité articulaire, l'enfonce encore plus avant contre son fond qui, comme nous le savons déjà, en est la partie la plus

faible. « La continuité de l'effort vulnérant, dit Velpeau, va déterminer la fracture des parois osseuses de cette cavité en vertu d'un procédé qui peut mathématiquement s'expliquer. La tête du fémur est sphérique ; la force d'impulsion qui lui a été communiquée s'en échappe par rayonnement, et chaque rayon va frapper excentriquement chacun des points de la cavité. Il arrive donc nécessairement que si la somme de mouvements centrifuges ainsi transmis dépasse la somme des résistances de cette cavité, une fracture est produite. »

La fracture se produit pour ainsi dire en trois temps. Il y a d'abord éclatement de la cavité, formation de fissures dans l'os. Si la force vulnérante est épuisée on aura une simple fracture en étoile de l'acétabulum sans déplacement des fragments à l'intérieur du bassin. Si la force continue encore à agir, le fond de la cavité cède, proémine dans l'intérieur de la cavité pelvienne avec la tête ; « on a alors le véritable enfoncement de l'acétabulum. Si la force continue encore à agir, le col fémoral s'engage dans le trou déjà formé à la suite de la portion articulaire. La disposition en forme de coin facilite merveilleusement la fracture, il se produit un éclatement de l'os des îles qui est venu s'embrocher sur le fémur. Cet éclatement, comme le faisait remarquer Moor, suit d'abord les sutures des trois portions fœtales de l'os, puis, suivant l'intensité et la direction de la force, les traits de fracture varient et augmentent. L'anneau pelvien dans ces conditions ne se brise donc pas comme se briserait une bague osseuse par déformation de sa courbure. Le mécanisme est tout autre : si l'on prend une tablette d'ivoire percée d'un trou en son milieu et que l'on enfonce dans ce trou un poinçon conique, la tablette éclatera. C'est de cette façon que se fracture l'os iliaque lorsque la tête fémorale se trouve violemment projetée contre le fond de la cavité cotyloïde ».

Mais ce mécanisme du coin invoqué par François, ne peut pas nous expliquer la fracture de la branche horizontale du pubis, le diastase de la symphyse iliosacrée et la fracture du pubis du côté opposé, lésions qui, sauf la dernière, accompagnent assez souvent les enfoncements acétabulaires. Pour s'expliquer ces dernières lésions, il faut quand même recourir au mécanisme de brisement d'une bague osseuse, ce que fait Virevaux : « La force continuant à agir exerce alors son action sur le diamètre transversal. Le bassin prend la forme d'un ovale

allongé, les pubis se portant en avant; le diamètre antéro-postérieur est augmenté d'autant, tandis que le diamètre transversal diminue. Les os du bassin présentent une certaine élasticité qui leur permet de supporter sans se rompre une certaine violence. Si leur limite d'élasticité vient à être dépassée il se produit les fractures indiquées plus haut. »

Dans le traumatisme porté sur le grand trochanter, c'est la tête qui, poussée par la force d'impulsion, perce la cavité cotyloïde et l'enfonce dans le bassin. Le procédé opposé est également possible; dans ce cas c'est l'os innominé lui-même qui est poussé contre la tête fémorale, restée immobile et fixée, et qui s'embroche, pour ainsi dire, sur elle. Ce dernier mode d'enfoncement doit être invoqué dans le très intéressant cas suivant de Campenon cité dans la thèse de François:

Un ouvrier en bâtiment reçoit, étant debout, un sac de plâtre d'une hauteur de trois étages environ sur l'épaule gauche et tombe sur place évanoui. Transporté à la Charité on fait le diagnostic de fracture double verticale du bassin intéressant l'échancrure intrapelvienne. Le malade tombe dans le collapsus et meurt le lendemain de l'accident. A l'autopsie on constate un enfoncement de l'acétabulum; la saillie intrapelvienne avait en son point culminant une épaisseur de 3 cent. environ. Pas de doute possible sur le mécanisme, car Campenon s'est livré à une enquête minutieuse sur place et s'est bien assuré que l'accident s'était produit de la façon décrite ci-dessus. Il s'agit bien d'un enfoncement du bassin propulsé sur le membre inférieur rigide. L'absence de toute éraflure, de toute ecchymose primitive au niveau du trochanter éloigne l'idée d'un enfoncement qui serait produit par la chute du blessé sur cette saillie osseuse.

C'est ainsi que se produit l'enfoncement acétabulaire dans les traumatismes portant sur le grand trochanter.

Examinons maintenant comment se produit l'enfoncement dans les chutes sur les pieds ou les genoux, car il existe des observations de Dupuytren, de Velpeau et de Krönlein qui ne laissent pas de doute à cet égard, quoique Jardieu considère cette fracture par contre-coup comme assez problématique.

Qu'arrive-t-il dans la chute sur les pieds? Le membre devenu rigide, comme d'une seule pièce, transmet la pression au col et celui-ci frappe contre la paroi supérieur de l'acétabulum; cette paroi est très épaisse et fortement résistante, ainsi que

nous l'avons déjà fait remarquer dans la partie anatomique de ce travail. Elle résiste toujours et alors le col pris entre elle et le sol, se brise à sa base s'il n'est pas résistant, ou bien transmet la pression à la tête qui, à son tour, va frapper le fond de la cavité cotyloïde et en produit l'enfoncement par le mécanisme que nous avons déjà étudié. On conçoit bien qu'il puisse se produire ainsi un enfoncement bilatéral par la chute sur les deux pieds. Sanson en a observé un exemple cité par Courty, Krönlein en relate un second cas.

Ce mode de production de l'enfoncement exige une grande résistance du fémur. Citons à ce sujet Richerand : « Si on se demande, dit-il, comment se produit la fracture dans ces conditions et pourquoi la cavité articulaire ne résiste pas alors que le col du fémur reste intact, on voit comme explication de ce fait une diaphyse fémorale très épaisse terminée par un col plus gros et plus court que ne le comporte d'habitude un squelette de cette dimension, tandis que l'os iliaque, loin d'offrir des propositions correspondantes, est plus mince qu'on ne le trouve en moyenne ». La fracture du col entre aussi en jeu dans les chutes sur le grand trochanter ; ici encore, si le col n'est pas résistant, il se brise lui-même au lieu de transmettre la force au fond de la cavité.

Il nous resterait encore à examiner le mécanisme de l'enfoncement de l'acétabulum dans les chutes sur le siège dont Virevaux mentionne un cas (cité d'après Holmes). Nous ne saurions admettre ce mécanisme pour la production de l'enfoncement de la cavité cotyloïde, aucune force directe ou indirecte ne venant frapper cette cavité dans les chutes sur le siège et l'enfoncer dans la cavité pelvienne. Tout au plus se produit-il dans ce cas une simple fracture horizontale ou verticale de la cavité ainsi qu'il ressort des expériences de Walther et de Féré. Un examen quelque peu sérieux du travail de Holmes nous montre du reste le peu de clarté de la partie étiologique. Holmes, ne pouvant s'expliquer nettement l'accident, l'attribuait à une chute sur la fesse gauche. A l'autopsie on constata que le principal trait de fracture passait à travers l'acétabulum partant de la grande échancrure sacro-sciatique, en se dirigeant presque horizontalement en avant jusqu'à l'épine du pubis et en divisant l'acétabulum en deux portions inégales dont la plus large était en bas. La largeur de cette fracture était telle qu'elle produisait dans le fond de la cavité une vaste brèche à

travers laquelle le doigt pénétrait jusque dans le bassin. « Le fond de l'acétabulum était enfoncé dans la cavité pelvienne et ainsi avait été produite une fracture très compliquée de l'os iliaque », ajoute Holmes. Ce cas unique dans la littérature, si complexe et d'une étiologie remarquablement obscure et compliquée, ne saurait permettre de conclure à un mécanisme insolite et incompréhensible de l'enfoncement acétabulaire. Nous écarterons donc tout à fait jusqu'à nouvel ordre ce facteur étiologique du mécanisme de l'enfoncement de la cavité cotyloïde.

Dans leurs recherches sur le mécanisme des fractures du bassin en général et de celles de l'acétabulum en particulier, plusieurs auteurs ont fait des expériences intéressantes que nous allons passer en revue.

D'après le mécanisme que nous venons de décrire, on conçoit bien qu'on pourrait produire l'enfoncement de l'acétabulum expérimentalement en frappant avec violence sur le grand trochanter ou sur l'extrémité du membre inférieur. En parcourant les expériences faites sur le bassin du cadavre, nous voyons qu'un certain nombre de chirurgiens se sont livrés à ce genre d'expérimentation, mais dans le but d'obtenir un autre résultat.

Bonnet, de Lyon, avec ses élèves Brun et Rodet, Streubel et Lardy, Kusmin, Katzenelson et Frézard, dans des expériences plus ou moins nombreuses, ont frappé avec violence le grand trochanter afin de produire la fracture du col du fémur; parmi eux, Frézard a obtenu quatre fois sur dix des lésions de l'acétabulum. Kusmin a obtenu une fois une fracture de l'acétabulum par un choc appliqué sur le genou. Areilza a fait un grand nombre d'expériences, en mettant la cuisse en abduction marquée et en frappant sur l'extrémité inférieure du fémur, Il a obtenu plusieurs fois un éclatement plus ou moins marqué du cotyle. Virevaux a procédé à dix-sept expériences dans le but spécial de produire l'enfoncement de l'acétabulum. A l'exception d'une seule expérience, dans laquelle il a frappé sur le genou sans succès, la pression porta infailliblement sur le grand trochanter ; le membre inférieur était le plus souvent en extention, soit dans la rectitude, soit en légère abduction, et le pied, soit en légère rotation en dedans, soit dans la rectitude. La force vulnérante (maillet en fer de 5 kilos manié de toute la force de l'expérimentateur) était appliquée à la base du tro-

chanter, dans l'axe même du col du fémur, c'est-à-dire obliquement de bas en haut. Sur seize cas, il a obtenu quatre fois une fracture du fond de la cavité cotyloïde, accompagnée dans un cas d'enfoncement de la tête dans le bassin et de rupture du ligament rond; deux autres cas étaient des fractures étoilées sans déplacement et le quatrième était une fracture horizontale, le ligament rond avait arraché la portion de l'os coxal sur laquelle il s'insère. Ces expériences confirment donc entièrement notre manière de voir au sujet du mécanisme de ces fractures.

La cavité cotyloïde a été fracturée dans une autre série d'expériences faites par Féré et Perruchet et par Walther, seulement ici ce n'est plus par l'intermédiaire de la tête que la force est transmise et que la fracture est produite; ce n'est donc pas un enfoncement de l'acétabulum par la tête, ce n'est qu'une fracture du bassin dont le trait traverse l'acétabulum.

Féré en 1876 réussit à produire la fracture horizontale du cotyle en laissant tomber le cadavre sur les ischions. En 1889, Féré et Perruchet obtiennent la fracture horizontale de la cavité cotyloïde en frappant avec un marteau en fer de huit kilos sur la région sacrée. En 1891, Walther produit la fracture horizontale, parfois avec un trait de fracture allant vers l'échancrure ilio-pubienne, en appliquant un choc violent sur la tubérosité de l'ischion, obliquement de bas en haut et de dehors en dedans; cette fracture se produit dans les chutes sur l'ischion lorsque celui-ci est légèrement incliné en dedans.

Avant de clore notre étude sur le mécanisme de l'enfoncement acétabulaire, il nous reste à évaluer la force nécessaire pour le produire. Messner, dans ses expériences sur la résistance des os du bassin, a trouvé « qu'une charge moyenne de 290 kilos est nécessaire pour déterminer une fracture par pression transversale passant par les cotyles ». Ce point du bassin présente d'après lui le maximum de résistance. Dans ses expériences Virevaux se servait d'un maillet en fer de 5 kilos manié de toutes ses forces ; Lardy laissait tomber de trois mètres de haut une boule de 52 livres, ce qui donne une force de 78 kilogrammètres. Aussi comprend-on bien que dans la plupart des cas l'enfoncement reconnaît un traumatisme très violent, une chute d'un lieu très élevé (cinq à dix-sept mètres). Il est vrai qu'on cite des cas où l'enfoncement a été produit, le blessé tombant de sa hauteur ou de son lit, mais ces cas n'ont été

observés que chez des vieillards, des cachectiques présentant un extrême raréfaction du système osseux.

De ce qui précède, nous pouvons conclure que l'enfoncement de l'acétabulum se produit soit par l'intermédiaire de la tête, dans les chutes sur les pieds, les genoux (Kusmin, Areilza) ou le grand trochanter (Frézard, Virevaux), soit encore par le fait que le bassin repoussé par une force considérable s'enfonce lui-même sur la tête (cas de François).

Anatomie pathologique.

En étudiant les résultats de nombreuses autopsies et de non moins nombreuses expériences nous trouvons dans l'enfoncement acétabulaire les lésions anatomiques suivantes :

Tout d'abord dans le premier stade, dans le simple éclatement de la cavité ou dans ce qu'on appelle encore la fracture étoilée, on trouve trois traits de fracture partant du centre de l'arrière-fond de la cavité cotyloïde. Ces trois lignes suivent dans la majorité des cas les traits de soudure osseuse des trois os qui contribuent à former la cavité, et séparent ainsi les os ilion, pubis et ischion. De ces traits de fracture le premier, l'antérieur, va de dehors en dedans et d'arrière en avant vers l'échancrure ischiopubienne ; le second, le supérieur, se dirige de bas en haut, de dedans en dehors et d'avant en arrière et va aboutir à l'échancrure ilio-pubienne ; le troisième, le postérieur, se dirige en arrière et en bas, vers l'échancrure ilio-sciatique.

Dans un stade plus avancé quand la tête, poussée par la force vulnérante, écarte les fragments pour passer dans la cavité pelvienne, ces trois traits de fracture se prolongent : l'antérieur va (quand il se dirige un peu en haut) jusqu'à la base de la branche horizontale du pubis qu'il divise complètement ou bien (quand il passe à travers le trou ovale) jusqu'au point de fusion de la branche descendante du pubis avec la branche ascendante de l'ischion qu'il brise ; le trait supérieur s'étend jusqu'au point de soudure de l'ilion au pubis qu'il rompt et le trait postérieur se prolonge jusqu'à la grande échancrure sciatique.

Si la pression continue à s'exercer sur le bassin, on aura encore des traits de fracture dans les points faibles de celui-ci : à la partie moyenne de la branche horizontale du pubis, près

de l'éminence ilio-pectinée, et à la branche descendante, à l'union de celle-ci avec l'ischion; la diastase de la symphyse ilio-sacrée ou la fracture du pubis de l'autre côté pourront aussi se produire. En outre, la fracture étoilée peut être, dans ce cas, accompagnée de traits multiples qui se croisent dans la cavité cotyloïde et limitent un certain nombre de fragments. Il en existe aussi parfois un qui sépare les deux épines iliaques antérieures en passant du centre du fond de la cavité vers la crête iliaque immédiatement en arrière de l'épine iliaque antérieure et inférieure. Dans un cas très intéressant de Vauquez, il y avait un trait circonférenciel qui détachait complètement la cavité cotyloïde du reste de l'os; il en partait d'autres traits secondaires dont l'un s'étendait jusqu'à la crête iliaque; c'était donc l'enfoncement de la cavité cotyloïde toute entière. L'arrière fond n'était pas fracturé.

La plupart des fragments ainsi formés dans la cavité cotyloïde sont déplacés vers l'intérieur de la cavité pelvienne, en basculant autour du bourrelet cotyloïdien resté souvent intact; parfois, ce ne sont que les fragments supérieurs formés par le pubis et l'ilion qui sont repoussés en haut et en dehors, parfois encore c'est le bord interne de l'acétabulum qui est enfoncé dans le bassin. Suivant le degré d'écartement des fragments, la tête est plus ou moins enfoncée dans la cavité pelvienne; entre une légère surélévation de la paroi intérieure du fond et la pénétration complète de la tête jusqu'au sacrum au-dessous du promontoire, il peut exister tous les degrés.

Le ligament rond est souvent intact, même dans le cas de pénétration complète de la tête dans l'intérieur du bassin (cas de Holmes, Busch et Sanson). Parfois cependant, il arrive que le ligament rond présente des déchirures soit à son insertion sur la tête, soit à l'insertion sur l'os coxal dont il peut arracher une partie avec lui.

Les fragments de la cavité cotyloïde et de la branche horizontale produisent la déchirure du muscle psoas-iliaque; nous ne parlons pas du muscle obturateur interne qui s'insère sur la face interne de la paroi du fond de l'acétabulum et par conséquent est toujours déchiré. La vessie, les nerfs et les vaisseaux, l'artère obturatrice (cas de Ruotte-Virevaux) et même l'artère fessière (cas de Campenon-François) peuvent être lésés.

On trouve assez souvent autour et à l'intérieur de l'articulation lésée un phlegmon qui peut s'étendre dans la cavité

pelvienne et même gagner la partie moyenne de la cuisse; le pus de ce phlegnom est sanguinolent et fétide.

Symptomatologie.

Nous basant sur nos 4 observations et sur les 36 cas recueillis par François et Virevaux, nous essayerons d'esquisser la symptomatologie de l'enfoncement de l'acétabulum. Pour donner le tableau complet de cette lésion, nous n'utiliserons que 34 cas sur 40 dont nous disposons, 6 observations ne fournissant aucune indication sur les symptômes et se bornant soit uniquement à la constatation de la lésion, soit à une description des résultats de l'autopsie.

Nous croyons nécessaire de rappeler que les observations utilisées sont dues à des auteurs différents et qu'elles ont été faites à des époques diverses, ce qui explique de la part de quelques auteurs l'absence de description de plusieurs symptômes encore inconnus ou considérés comme sans valeur diagnostique à l'époque de l'observation. Ce fait dûment établi, voyons quels sont les symptômes les plus constants fournis par ces trente-six cas.

Toute fracture du bassin exige, on le sait, un traumatisme très violent, grâce à la solide construction de la ceinture pelvienne. C'est pourquoi l'état général des malades atteints de l'enfoncement de l'acétabulum est souvent très grave ; la perte de connaissance, des douleurs intolérables et les lésions secondaires de l'extrémité supérieure du même côté sont très habituelles dans ces cas. D'autre part, nombre d'observations nous montrent le malade se levant de lui-même et parcourant une distance plus ou moins longue. Ce fait nous explique la cause habituelle des erreurs du diagnostic: on confond l'enfoncement avec une simple contusion de la hanche.

A l'*inspection* locale on remarque de prime abord l'aplatissement ou même l'enfoncement de la région du grand trochanter du côté de la lésion. Le trochanter se trouve ainsi plus rapproché de la ligne médiane qu'à l'état normal. Ce fait est confirmé par la constatation d'un raccourcissement notable de la ligne qui réunit l'épine iliaque antérieure et supérieure au trochanter. Ce raccourcissement est un signe important de l'enfoncement de l'acétabulum, mais nous ne l'avons trouvé nulle part mentionné dans les observations citées par les auteurs.

Il peut être constaté très facilement de la manière suivante : on saisit les deux trochanters avec les quatre doigts de chaque main en plaçant les pouces sur les épines iliaques antérieures et supérieures, puis on fait la comparaison ; on sent alors que la main du côté malade a pris une position totalement différente de celle du côté sain. Le sens musculaire seul sans l'aide de la vue, fait reconnaître le raccourcissement. Nous attirons l'attention sur ce mode d'investigation, employé par M. le Prof. Roux, comme moyen pratique facile à employer et très démonstratif. On peut mettre en évidence ce raccourcissement d'une manière graphique, comme le fait M. Roux. En tirant des lignes horizontales au niveau de la pointe du trochanter de chaque côté d'une part, et une ligne entre les épines antérieures et supérieures d'autre part, et en rejoignant ces lignes par une perpendiculaire, on verra très distinctement que la perpendiculaire du côté malade est plus courte que celle du côté sain. Le trait allant du trochanter à l'épine sera aussi plus court du côté malade.

Parfois il arrive aussi qu'on constate l'effacement du pli fessier et une atrophie notable des muscles dans les cas anciens.

La *position* du membre inférieur du côté lésé attire aussi l'attention. Le plus souvent le membre est en légère flexion sur le bassin, en légère abduction et en rotation en dehors; c'est la position que prend le membre abdominal dans presque toutes ses lésions, les muscles du membre étant relâchés, à cause de la douleur.

Boeckel nous fournit une intéressante constatation au sujet de la position de la jambe : « Le renversement du pied en dehors se corrige facilement et sans effort et le pied une fois redressé se maintient d'abord spontanément dans sa position normale pour ne retomber que lentement et graduellement dans le renversement en dehors. » Ce fait provient probablement de ce que la tête n'est plus serrée dans la cavité cotyloïde élargie.

Parfois cependant on observe une position du membre totalement opposée, c'est-à-dire en adduction et rotation en dedans. Il est difficile en général de trouver une explication suffisante de la position du membre inférieur et on ne saurait donc attribuer trop d'importance à ce signe dans la symptomatologie spécifique de la lésion en question.

Le raccourcissement du membre inférieur est assez rarement (7 cas sur 34) considérable, quoique dans la pénétration

complète il puisse atteindre jusqu'à 5 cent. Dans la plupart des cas (14 sur 34) il n'y a eu aucun raccourcissement ou bien il était très insignifiant (13 sur 34).

Les *mouvements* de la jambe sont toujours réduits et le plus souvent douloureux. Parfois l'adduction et la rotation en dedans sont impossibles (6 cas sur 33).

Le plus souvent la *marche* est impossible à cause du traumatisme violent et des lésions secondaires du bassin. Dans les cas bénins, c'est-à-dire dans les cas d'enfoncement pur et simple de l'acétabulum, la marche est possible, quoique boiteuse et douloureuse.

A la *palpation*, le malade accuse presque toujours une douleur à la pression sur le grand trochanter et parfois même il indique directement l'acétabulum comme le lieu d'origine des douleurs. On ne doit pas négliger la pression sur le trochanter dans l'examen, car de cette pression on tire souvent des indications précieuses sur la lésion ; la tête pressant sur les fragments de l'os fracturé et même sur les organes du bassin, si elle y a pénétré, produit une douleur significative. A la palpation on sent mieux l'aplatissement ou l'enfoncement de la région trochantérienne appréciable déjà à la simple inspection. Dans les mouvements du membre, on sent le trochanter tourner dans un arc de cercle aussi étendu que celui du côté opposé ; il ne tourne pas sur lui-même comme c'est le cas dans les fractures du col sans engrènement, quand le trochanter est tout à fait indépendant de la tête et tourne simplement autour de son axe.

Quelques auteurs (8 cas sur 34) signalent la *crépitation*, mais il faut remarquer que dans ces huit cas il y avait une fracture comminutive du bassin surajoutée à l'enfoncement de l'acétabulum ; il est très probable que la crépitation avait son origine dans la fracture comminutive ; dans tous les cas où il n'y avait que l'enfoncement simple, aucun auteur n'a signalé la crépitation qu'il ne faut, du reste, jamais chercher à cause des inconvénients qui accompagnent cette recherche. Dans les cas de simple enfoncement il n'y a pas de crépitation parce que le cartilage articulaire de la tête est intacte et lisse. On constate la crépitation, au toucher rectal, quand on imprime à la tête qui a pénétré dans la cavité pelvienne des mouvements d'enfoncement et d'extraction ou de retrait. Dans ces conditions les fragments du cotyle lui-même peuvent se frotter les uns contre les autres et produire le bruit de porcelaine, comme

c'est le cas de la première observation de M. le Prof. Roux.

Dans les cas de pénétration plus ou moins considérable de la tête dans le bassin, on peut, par la palpation externe dans la fosse iliaque correspondante, parvenir à sentir à l'intérieur du bassin une masse osseuse proéminente dans la cavité pelvienne (cas de M. Roux, Goldee et Boeckel).

Signalons encore le *toucher rectal* comme un moyen décisif dans la recherche des symptômes. Proposé et apprécié déjà par Earle et Velpeau, ce mode d'examen tomba dans l'oubli jusqu'en 1873, époque à laquelle Boeckel attire de nouveau l'attention sur lui. Dès lors plusieurs chirurgiens l'ont pratiqué et l'apprécient comme le meilleur moyen de diagnostic (Ollier, Walther, Riefel, etc.). M. le Prof. Roux l'emploie dans toutes les affections du bassin et de la hanche.

Dans le cas d'enfoncement il faut le pratiquer avec la main correspondante au côté lésé de façon que la pulpe du doigt soit tournée du côté de la paroi intérieure de l'acétabulum lésé. S'il existe un enfoncement, le doigt sent sur la paroi intérieure de l'acétabulum, au lieu de la surface plate normale, une voussure osseuse, dure. Faut-il rappeler qu'après l'examen du côté malade, on doit aussi examiner le côté sain pour la comparaison ?

Boeckel dit que, même chez la femme, il faut pratiquer le toucher rectal et non le toucher vaginal, car « le rectum est plus mobile et permet mieux d'explorer l'intérieur du bassin en général ».

Dans les cas où le malade est endormi on peut avoir recours au moyen suivant dans le toucher rectal, comme l'a pratiqué M. Roux dans son premier cas : Avec la main restée libre, on prend la jambe (fléchie au niveau du genou) et on produit avec elle les mouvements d'enfoncement et de retrait et on sent alors dans les cas récents, au moyen du doigt qui touche, la voussure osseuse devenir plus proéminente pendant l'enfoncement et disparaître presque entièrement pendant la traction.

Le toucher rectal fournit des données très suffisantes même dans les cas simples de fracture acétabulaire quand un trait de fracture passe à travers le cotyle, car il provoque des douleurs dans un point fixe contrairement à ce qui existe du côté sain. A plus forte raison le toucher rectal suffit-il dans les enfoncements acétabulaires francs ; c'est ce qui nous engage à insister tout particulièrement sur ce mode d'examen. François, cependant, se basant sur un cas de Vauquez, affirme que le toucher

rectal n'est pas sûr non plus et qu'il peut donner des résultats négatifs. Vauquez a présenté à la *Société anatomique* l'os iliaque d'un homme qui avait succombé à une fracture du bassin ; on voyait d'abord l'enfoncement de la région cotyloïdienne ; du trait circonférenciel qui avait détaché la cavité cotyloïde on voyait partir des traits de fractures secondaires dont l'un allait jusqu'à la crête iliaque : « La tête du fémur était restée dans la cavité cotyloïde, il était impossible de la sentir par le toucher rectal », ajoute Vauquez. Comme la cavité cotyloïde était détachée de l'os innominé et enfoncée dans le bassin, on ne pouvait pas ne pas la sentir par le toucher rectal ; quant à la tête fémorale on ne la sentait pas, puisqu'elle était incluse dans la cavité cotyloïde et n'était pas libre pour être sentie, d'où nous concluons que ce cas n'infirme en aucune façon la valeur du toucher rectal.

Parfois les nerfs et les vaisseaux de la région peuvent être lésés et ils donnent alors des signes assez importants pour le diagnostic. C'est ainsi que dans un cas d'Ollier et dans un autre de Morel-Lavallée, on a observé tous les signes de la compression du nerf obturateur ; il y avait névralgie de ce nerf avec points douloureux : un sous-pubien et un autre vers l'anneau du troisième adducteur avec sensibilité au froid et au pincement exagéré et avec des douleurs dans le genou. Dans les cas où ce signe existe, il a une grande valeur et, dans le doute, il pourrait trancher la question en faveur de l'enfoncement (?) La rupture de l'artère obturatrice (cas de Tixier-Virevaux) ou de l'artère fessière (cas de Campenon-François) se manifeste par des ecchymoses notables.

La névralgie du fémoro-cutané qui passe sous le ligament de Poupart existe parfois. Cette névralgie se traduit par des douleurs à la partie antéro-externe de la cuisse et jusque dans la région fessière ; elle ne s'observe que dans le cas où la fracture a détaché de l'ilion les deux épines iliaques antérieures.

Walther indique encore un signe qui peut faire soupçonner la fracture de l'acétabulum : c'est la mobilité de l'ischion ; mais celle-ci n'existe que dans les cas de fractures horizontales qui se produisent par un mécanisme tout différent et ne s'accompagnent pas d'enfoncement acétabulaire.

Il se produit assez souvent une grave complication : la formation lans la hanche traumatisée d'un phlegmon péri- et intra-articulaire s'étendant en haut du côté de la cavité pelvienne,

en bas jusqu'à la partie moyenne de la cuisse et contenant un pus fétide et sanguinolent.

Une complication encore plus grave est la déchirure de la vessie, qui s'observe dans les cas où l'enfoncement de la cavité cotyloïde est accompagné de fracture comminutive du bassin; c'est par un fragment détaché de la branche horizontale de l'os pubis que se fait le plus souvent la redoutable déchirure de cet organe.

Diagnostic

L'enfoncement de l'acétabulum se reconnaît donc d'après les principaux signes suivants :

1° Dépression ou aplatissement de la région trochantérienne. 2° Rapprochement du trochanter de la ligne médiane avec raccourcissement de la ligne entre le grand trochanter et l'épine iliaque antérieure et supérieure. 3° Suivant le degré de l'enfoncement, absence de raccourcissement du membre, raccourcissement peu notable ou raccourcissement assez considérable. 4° Le plus souvent légère abduction et rotation en dehors de la jambe avec légère flexion de la cuisse sur le bassin. 5° Réduction facile et reproduction lente, graduelle de la fausse position. 6° Le plus souvent abolition des fonctions du membre; toujours réduction des mouvements et douleurs à leur exécution. 7° Névralgie obturatrice dans quelques cas et, 8° le signe le plus important : la saillie osseuse intrapelvienne.

Quand ces signes existent tous ou presque tous, il n'est pas difficile de reconnaître l'enfoncement de l'acétabulum. Remarquons cependant que ces signes ne sont pas toujours aussi nets et aussi bien accusés chez tous les malades, ce qui explique la fréquence de l'erreur de diagnostic dans cette lésion. « Il est très rare, dit Hamilton, de voir ces signes groupés de manière à donner quelque certitude au diagnostic ». Il est impossible d'évaluer le nombre des cas traités à tort comme de simples contusions. Hamilton cite des cas nombreux pris pour des luxations ou diagnostiqués seulement après l'autopsie.

La *contusion de la hanche* peut être exclue par l'absence de toute gêne physique des fonctions; il n'y a aucune réduction réelle des mouvements; tout dépend exclusivement de la douleur qu'on peut, le cas échéant, vaincre par la narcose pour l'examen complet du malade. Le toucher rectal, comme toujours, est le moyen le plus important de diagnostic; il tranche définitivement la question.

Le diagnostic avec la *fracture du col* et avec les *luxations de la hanche* présente beaucoup plus de difficultés, surtout pour la luxation obturatrice. Ceci nous engage à citer ici deux observations recueillies dans la clinique de M. le Prof. Roux, observations présentant des cas typiques qu'on aurait pu confondre avec l'enfoncement de l'acétabulum. Ce sont : un cas de luxation obturatrice et un cas de fracture du col fémoral.

Obs. V, inédite (Prof. Roux). — ***Luxation obturatrice traumatique de la hanche droite.***

J. M., de Champéry, 22 ans, ouvrier d'usine électrique, entré à l'Hôpital cantonal de Lausanne le 27 avril 1901.

Anamnèse. Pas d'hérédité pathologique connue. M. s'est il y a sept ans, cassé l'humérus droit juste au-dessus du coude. Il en est résulté une réduction notable des mouvements.

Le 26 avril, vers le soir, il était occupé avec ses camarades à dresser un lourd poteau destiné à supporter des fils électriques. A ce moment, un de ses compagnons lâche le tuteur au moyen duquel il maintenait le poteau en l'air. Celui-ci insuffisamment soutenu tombe lourdement à terre. M. se penche promptement avec tout son corps de côté en laissant la jambe droite en place et en abduction, mais cela ne suffit pas pour lui faire éviter le poteau qui d'une hauteur d'un demi-mètre lui tombe sur la hanche droite, C'est exactement sur la rondeur du fessier que porte le coup. Le malade est précipité sur le sol et ne peut se relever. Il est envoyé à l'hôpital par le médecin de Champéry.

Etat général. Jeune homme de taille moyenne, fortement musclé ; teint taché, muqueuses bien colorées. Au bras droit, traces de la fracture.

Etat local. Membre inférieur droit : Ce qui frappe tout d'abord c'est la position anormale de ce membre. La cuisse est fléchie sur le bassin de façon à former avec lui un angle de 145° environ ; elle est en outre en abduction avec légère rotation externe. On remarque aussi que toute la cuisse a subi un mouvement de translation en dedans ; la rondeur de la fesse n'existe pas du côté droit ; la saillie du grand trochanter fait défaut à droite ; le grand trochanter est très nettement enfoncé et l'enfoncement continue au-dessous de lui. La crête iliaque porte à faux. On constate de plus l'existence d'un angle très accusé à la région supéro-externe de la cuisse, soit une dépression en coup de hache siégeant à l'insertion du grand fessier ; cet angle est ouvert en dehors et en haut. La rondeur existe au-dessus du grand trochanter, ce qui est dû aux muscles fessiers et à la tension du fascia lata. Pas de coloration anormale de la peau au niveau de la fesse, il n'existe que quelques stries ecchymotiques à la région interne de la cuisse.

A la palpation on sent le fémur se diriger nettement en dedans du côté du bassin ; le trochanter apparaît dans un plan vertical passant par l'épine

iliaque antéro-supérieure; il est en outre transporté un peu en arrière et forme, à un et demi travers de doigt en dehors de l'ischion, une tubérosité qu'on serait tenté de prendre pour la tête. Il se déplace sous le doigt si l'on imprime de petits mouvements de rotation à la cuisse.

On sent le paquet des adducteurs fortement tendus formant une masse rigide, tandis que les fessiers sont relativement relâchés; étant très volumineux ils n'en gênent pas moins le palper. Au devant d'eux, le tenseur du fascia lata forme une voussure allongée.

Les mouvements actifs sont très réduits. Le malade augmente la flexion de sa cuisse de façon à lui faire décrire avec le bassin un angle de 125° environ au lieu de 145°. L'adduction et l'abduction avec rotation sont très peu étendues. L'extension est presque impossible et excessivement douloureuse. Passivement on exécute le même mouvement de flexion. L'extension, en prenant comme point de départ la position de la jambe au repos, est presque nulle. L'adduction est possible, mais très peu étendue. Un index placé au genou décrirait une excursion de 15 cm. L'abduction est moins étendue et très douloureuse. Tous les mouvements, pour peu qu'on les force, sont douloureux, mais surtout l'abduction.

En mesurant la distance qui sépare l'épine iliaque antéro-supérieure des deux côtés du bord supérieur de la rotule, en faisant prendre aux deux jambes une position symétrique, on obtient 41 cent. à gauche sur 44 cent. $^1/_2$ à droite. Il existe donc un allongement très net de la jambe malade. Cet allongement apparaît déjà à l'inspection, mais cette appréciation ne prouve pas grand'chose vu la difficulté de placer les deux jambes symétriquement. Le pli inguinal paraît être le siège d'une légère voussure. Le pli fessier est effacé. La pression dans l'axe est très douloureuse par le col, de même par le genou. La distance de l'épine iliaque antéro-supérieure au trochanter à gauche est de 14 cent., à droite de 18 cent. On fait lever le malade qui s'appuie sur un tricycle. Le pied droit maintenu d'abord à 30 cent. du sol finit par atteindre celui-ci et à reposer sur le plancher par son extrémité antérieure. On remarque alors que l'épine iliaque droite est portée en avant et en bas.

S'agit-il d'une luxation ou d'un enfoncement de l'acétabulum? Dans la luxation le membre reste croché, tandis que dans la fracture il y a une mobilité anormale. Ainsi en cas de fracture le malade aurait dans la station debout laissé pendre la jambe ponr détendre tous les muscles, tandis qu'il tient la cuisse fléchie. Il ne peut s'agir dans ce cas d'une luxation iliaque dans laquelle la jambe est raccourcie, la cuisse étendue, le trochanter proéminent. La luxation suscotyloïdienne n'est pas admissible; la tête ferait saillie. L'enfoncemenl de la région trochantérienne fait rejeter toute idée de luxation en dehors. On ne peut donc songer qu'aux luxations ischiatique, obturatrice ou périnéale, ou bien à un enfoncement de l'acétabulum. Le malade a reçu le choc sur le haut de la cuisse, de haut en bas, le pied étant pris en abduction, de façon que le poids tombe sur le grand trochanter et pousse celui-ci en bas ; la tête doit sortir dans

ces conditions de la cavité cotyloïde et se portera en bas. Il ne peut donc pas y avoir une luxation ischiatique, car l'adduction et la rotation en dedans sont nécessaires pour admettre cette forme de luxation.

On endort le malade et on cherche à sentir la tête. Remarquons en passant que la jambe. quand le malade dort, reste néanmoins en légère flexion. Passivement la flexion se fait trés facilement, l'extension est presque nulle, ce qui est dû au ligament de Bertin qui se tend très fortement. La rotation est aisée, de même que l'adduction, tandis que l'abduction est presque nulle. Tous ces symptômes sont explicables par une position de la tête en dedans et en avant. Il reste à recourir au toucher rectal. On sent l'intégrité du bassin, mais on perçoit le mouvement de la tête fémorale sous les muscles obturateurs. La tête se dessine très vaguement en enfonçant profondément les doigts à la base du triangle de Scarpa. Quand on fait mouvoir le pied et qu'on met les doigts un peu au dessus de l'ischion, on sent la tête qui roule sur le rebord inféro-interne de l'acétabulum. Tous ces signes font exclure définitivement l'enfoncement de l'acétabulum et parlent catégoriquement pour la luxation obturatrice[1].

Traitement. La fausse position, c'est la flexion et l'abduction, donc pour relâcher le ligament de Bertin on augmentera la flexion et l'abduction. Puis on tirera en avant pour tendre le ligament de Bertin et on tournera autour de lui, comme pivot, pour rentrer la tête par un mouvement de rotation interne. Ici la tête rentre par un mouvement de rotation externe, ce qui s'explique par le fait qu'on l'a amenée un peu en arrière et en dessous du sourcil cotyloïdien.

Comme traitement consécutif, il n'y a qu'à laisser le malade cinq ou six jours au lit, puis on le fera lever sans risque aucun. En effet les muscles maintiennent la tête fémorale dans l'acétabulum et la plaie capsulaire sera rapidement cicatrisée.

Le malade sort le 6 mai de l'hôpital, guéri. Il marche en traînant un peu la jambe.

L'enfoncement de l'acétabulum rappelle donc la luxation obturatrice en ce que la région trochantérienne est enfoncée, le pied est en abduction et rotation en dehors, mais il en diffère par plusieurs signes. Dans la luxation la jambe est allongée, l'abduction et la flexion marquées sont forcées, comme si la jambe était accrochée, l'extension est complètement impossible de même que la rotation en dedans et l'adduction; on peut sentir la tête fémorale à proximité du trou ovale. Tout cela n'existe pas dans l'enfoncement. Mais le signe principal reste toujours la proéminence osseuse intrapelvienne, constatable par le toucher rectal dans l'enfoncement de l'acétabulum.

[1] La recherche de la tête en dernier lieu se fait pour les besoins de l'enseignement !

Parmi les autres luxations de la hanche on ne pourrait confondre l'enfoncement qu'avec la luxation ischiatique, mais alors la cuisse est fortement fléchie, en forte adduction et rotation interne. L'impossibilité de l'abduction, de la rotation externe et de l'extension, la saillie de la fesse et la perception de la tête au-dessous et en arrière de l'ischion écartent complètement l'erreur de diagnostic.

Le diagnostic avec la fracture du col présente beaucoup plus de difficultés. Le cas que nous allons citer va nous aider dans cette tâche.

Obs. VI, inédite (Prof. Roux). — *Fracture du col du fémur gauche engrenée.*

M. C. de Novarre, 39 ans, menuisier. Entré à l'Hôpital le 17 mai 1901.

Anamnèse. Le 15 mai, rentrant de Montreux à Lausanne à bicyclette, il est tombé sur la hanche *gauche*. La chute n'étant pas très forte, ni la douleur très vive, il se lève, remonte sur la bicyclette et continue son chemin; c'est alors qu'il sent des douleurs aiguës au-dessous du ligament de Poupart, sur la face antérieure de la hanche gauche. Après un parcours de 400 m. environ, il descend de bicyclette ne pouvant plus avancer; en sautant sur le pied *droit* il entend et sent craquer quelque chose en haut et en avant, dans la hanche *gauche*. Il s'évanouit, tant les douleurs survenues étaient fortes. On le ramasse, il est mis sur un char et conduit à domicile. Le médecin consulté l'envoie à l'hôpital de Lausanne. M. s'est toujours bien porté, n'a jamais eu d'accident semblable. Pas d'hérédité pathologique connue.

Etat général. Homme de taille moyenne, bien musclé, vigoureux à panicule adipeux moyennement développé. L'examen des organes internes ne révèle rien d'anormal. La miction se fait normalement.

Etat local. Extrémité inférieure gauche : A la simple inspection on constate que la cuisse est en légère adduction, le bassin est incliné en bas du côté droit; le genou gauche est placé plus haut que le droit; le pied gauche est en rectitude. Le pli inguinal est un peu effacé ; on remarque une légère enflure de la région articulaire gauche.

A la palpation le malade n'accuse pas de vives souffrances, la pression sur les trochanters, le bassin et les tubérosités ischiatiques ne détermine aucune douleur marquée; même la pression dans l'axe du membre ne provoque pas de douleur. La mensuration entre l'épine iliaque antéro-supérieure et l'interligne du genou donne un raccourcissement d'un centimètre et demi à gauche ; la distance entre la pointe du trochanter gauche et l'épine iliaque est plus courte à gauche qu'à droite d'un centimètre. Pour faire voir de loin cette différence on trace sur la peau au dermatographe de chaque côté une horizontale passant par l'épine iliaque et une autre passant par les pointes des trochanters ; on voit ainsi que les deux

lignes du côté gauche sont plus rapprochées d'un centimètre que celles du côté droit. Ce raccourcissement porte sur le col puisque la mensuration entre la pointe du trochanter et l'interligne du genou ne le montre pas. Le malade a pu remonter sur la bicyclette et faire un parcours de 400 mètres, ce qui est plus facile que de marcher ; le poids du corps dans ce cas ne porte pas sur le col, mais sur la selle de la bicyclette. Cependant le malade peut encore marcher, mais la marche est boîteuse et gênée. Dans le décubitus dorsal, il ne peut pas lever le talon au-dessus du plan du lit ; quand on tient le talon en l'air, il le laisse tomber, il est vrai, mais pas comme le fait le fracturé du col ; on voit qu'il peut quand même soutenir la jambe quelques instants en l'air. Il peut exécuter la rotation en dehors et en dedans et la flexion de la cuisse sur le bassin.

Tous ces signes font songer à une fracture du col ou à une coxa vara ou bien encore à un enfoncement de l'acétabulum. Dans la coxa vara le malade devrait avoir le pied déjeté de côté, le *pes valgus*, et de la réduction des mouvements passifs, ce qui n'existe pas dans le cas présent. La marche et la possibilité des mouvements ne parlent nullement contre la fracture du col, parce que les gens énergiques peuvent marcher très bien avec une fracture engrenée du col La crépitation qu'on ne doit jamais chercher pour ne pas désengrener les fragments n'existe pas ici par ce que les fragments sont engrenés. Le vrai signe de la fracture du col : son raccourcissement et le rapprochement du trochanter et de l'épine iliaque parlent pour la fracture, mais le dernier signe existe aussi dans l'enfoncement de l'acétabulum. Nous arrivons encore et toujours au toucher rectal, moyen sûr pour trancher la question. Ce toucher ne révèle aucune fracture du bassin, aucune surélévation osseuse à l'endroit où se trouve la paroi de l'acétabulum, ce qui exclut définitivement l'idée de l'enfoncement de l'acétabulum. Il doit s'agir d'une fracture engrenée du col, ce que confirme l'examen aux rayons Roentgen, on voit dans la photographie la pénétration, le tassement du col.

Traitement. Dans ce cas le traitement consiste simplement en repos absolu dans la gouttière de Bonnet, pour donner au cal osseux le temps nécessaire et les conditions favorables pour se former, parce que le malade est fort et vigoureux et que le col a pénétré solidement dans le fragment supérieur.

Le 24 mai le malade ne souffre plus du tout. Il peut lever toute la jambe du plan du lit, la fléchir jusqu'à l'angle droit, faire la rotation en dedans et en dehors. Le 30 mai il quitte l'hôpital pour se soigner encore à la maison. Il s'est toujours levé malgré la défense et a marché sans éprouver trop de douleurs.

Comme on le voit par ce cas, le diagnostic différentiel entre les fractures du col et les enfoncements acétabulaires est parfois fort difficile, surtout si on n'a pas recours au toucher rectal.

La névralgie obturatrice, si elle existe, aidera à faire un

diagnostic exact. La valeur de ce signe a été mise en évidence surtout par Ollier.

Le signe de Bœckel, le redressement facile du pied dans l'enfoncement, peut être un secours précieux dans le diagnostic.

Hamilton croit que « dans les fractures du fond de la cavité cotyloïde qui ne s'accompagnent pas de déplacement, un seul signe, la crépitation, pourra être constaté par le chirurgien, et ce signe ne saurait suffire par lui-même à faire distinguer la fracture du cotyle d'une fracture intracapsulaire du col du fémur sans déplacement. Il est donc probable que la véritable nature du traumatisme ne sera reconnue qu'à l'autopsie ». Mais nous avons vu que même dans ces cas le toucher rectal permet de faire le diagnostic en provoquant la douleur dans un point fixe sur la paroi de l'acétabulum.

Dans le but de faciliter le diagnostic différentiel entre l'enfoncement et la fracture du col, Virevaux a dressé un tableau symptomatique à côté de celui d'Hamilton pour les fractures extra et intra-capsulaires.

On pourrait encore admettre comme un bon signe différentiel le fait que, dans la rotation de la jambe, le trochanter décrit un arc de cercle en cas d'enfoncement, tandis qu'avec les fractures du col il tourne sur lui-même; il faut remarquer seulement que pour avoir ce signe dans la fracture, il faut que celle-ci ne soit pas engrenée, car dans les fractures avec engrènement, comme c'est le cas dans notre dernière observation, le trochanter décrit aussi bien un arc de cercle que s'il n'y avait aucune solution de continuité dans le col.

Enfin, dans les cas douteux, on pourrait avoir recours à la radiographie qui donne souvent des données indiscutables en faveur de l'une ou de l'autre lésion et dont l'emploi courant dans certains hôpitaux, permet de négliger toute notre argumentation.

Pronostic

D'après les quarante observations que nous avons mises à contribution pour établir la symptomatologie de l'enfoncement de l'acétabulum, vingt cas furent mortels, douze guérirent avec une ankylose ou une réduction des mouvements plus ou moins notable, sept guérirent complètement, un est à l'heure qu'il est encore en traitement. La lésion n'est donc pas sans gravité, mais, d'autre part, il faut tenir compte du fait que, dans la

plupart des cas de mort, celle-ci était la suite de fractures comminutives du bassin et de lésions des organes intrapelviens, comme c'est toujours le cas dans les fractures graves du bassin.

Les vingt cas non mortels ne présentaient pas de lésions des viscères intrapelviens et les fractures secondaires du bassin étaient rares. Ainsi donc, *quo ad vitam*, l'enfoncement de l'acétabulum sans fracture comminutive du bassin n'est pas d'un pronostic fâcheux. Le prof. Ollier dit avoir observé plusieurs cas d'enfoncement de la cavité cotyloïde diagnostiqués surtout par le toucher rectal, et qui ont été suivis de guérison avec un peu de raideur dans l'articulation.

Nous pouvons en dire autant de nos trois cas. Au dire de Gay, nombreux sont les blessés qui font une chute sur la hanche et auxquels on ne reconnaît pas de fracture. Ces malades restent deux ou trois semaines au lit, marchent pendant quelque temps avec des béquilles, arrivent finalement à se rétablir complètement, bien qu'ils aient, peut être, présenté une fracture du fond de la cavité cotyloïde.

Nonobstant ces cas bénins, les cas simples d'enfoncement sont toujours redoutables, parce qu'ils sont sujets à des complications généralement fatales : phlegmons et abcès de l'articulation lésée signalés plus haut. S'il n'y a pas de phlegmon, les enfoncements avec pénétration complète de la tête dans la calité pelvienne, peuvent guérir en dépit des désordres considérables produits dans le bassin, comme le prouvent les observations de Moor et Morel-Lavallée. Le cas le plus remarquable de guérison est peut être celui rapporté par Lendrick et cité par John-H. Packard dans l'*Encyclopédie internationale de chirurgie*. On trouva à la suite d'un accident survenu nombre d'années auparavant, que la tête du fémur avait traversé le cotyle, pénétré dans le bassin et était recouverte en partie par de l'os, en partie par du tissu fibreux; le pubis avait été fracturé et s'était consolidé avec raccourcissement en emprisonnant une portion d'intestin qui se trouvait dans une cavité osseuse où elle formait comme une sorte de hernie.

Il faut noter encore une suite fâcheuse après la guérison. Patridge, dans le *Medical Times* (1861) décrit le cas d'une femme chez laquelle l'enfoncement fut si prononcé qu'il en résulta un rétrécissement du bassin tout à fait local, qui nécessita l'application du forceps lors de l'accouchement.

L'ankylose est très souvent, comme nous l'avons dit, la suite de ces lésions et il faut chercher à la prévenir. A quoi est dûe cette ankylose? Est-ce le cal osseux formé dans la cavité fracturée qui s'étend jusqu'à la tête du fémur qu'il soude ainsi à l'os iliaque, comme le prétend Frézard, ou est-ce la gène mécanique apportée aux mouvements de la tête du fémur chassée profondément vers le fond de la cavité cotyloïde, serrée étroitement contre les parois de la cavité et gênée d'autre part par le rebord acétabulaire, qui tend à faire bascule et à comprimer le col, comme le soutient Virevaux? C'est ce qu'on ne saurait dire exactement. Signalons plus spécialement un cas observé par Earle. En faisant l'autopsie d'un malade qui avait eu anciennement une fracture de l'acétabulum, complètement guérie avec rétablissement des mouvements normaux, ce chirurgien remarqua combien la nature s'était gardée de produire à l'intérieur de l'articulation un dépôt abondant d'os nouveau qui aurait pu gêner la fonction de la jambe, tandis que sur les autres points fracturés de l'os innominé le cal formait une tumeur volumineuse. Cependant il faut noter que la raideur articulaire est presque la règle dans ces lésions.

Si on n'a pas soin de réduire la luxation intra-pelvienne de la tête, il peut rester, en cas de guérison, un raccourcissement assez notable du membre, atteignant suivant les cas jusqu'à cinq centimètres.

De plus, la tête en comprimant le nerf obturateur produit une névralgie de ce tronc nerveux.

Suivant la gravité des complications, le temps nécessaire pour guérir la fracture de l'acétabulum d'une manière ou d'une autre peut être d'un mois à un mois et demi, quelquefois même plus.

Chez les enfants quand il y a décollement du cartilage en Y la guérison est plus rapide: au bout de quelques jours déjà le petit malade n'accuse plus qu'une douleur légère au niveau de la hanche et une certaine inhabileté de la marche; il n'en faut pas moins prolonger pendant assez longtemps le séjour au lit pour avoir une réparation. Si on fait lever trop hâtivement l'enfant et surtout si celui-ci est faible, scrofuleux, il peut survenir consécutivement une lésion osseuse plus grave; on aura affaire à une tuberculose acétabulaire (Ollier).

Une des suites les plus habituelles et les plus fréquentes de l'enfoncement est *l'arthrite déformante*. Nous savons que l'ar-

thrite déformante succède très souvent aux fractures intra-articulaires. Dans l'enfoncement de l'acétabulum, qui est une de ces fractures, on ne peut pas espérer une restitution *ad integrum* de la surface articulaire de l'acétabulum ; il restera toujours des irrégularités, la surface articulaire ne sera pas lisse, ce qui équivaut déjà à une arthrite déformante assez avancée. Il faut ajouter cependant que l'arthrite déformante de l'acétabulum est celle qui gêne le moins le malade.

C'est à cause de l'arthrite déformante et à cause du raccourcissement qu'on note toujours une claudication après la guérison.

Traitement

Abstraction faite des cas où une fracture comminutive du bassin et des lésions des organes intra-pelviens accompagnent l'enfoncement, le traitement de cet accident consiste à dégager la tête luxée dans la cavité pelvienne et les fragments de l'acétabulum enfoncés eux aussi dans le bassin et à les maintenir dans leur position normale.

Pour remplir ces indications M. le prof. Roux emploie, le malade étant mis suivant la gravité des cas dans un lit dur ou dans la gouttière de Bonnet, la traction latérale combinée avec l'extension continue. Les avantages de ce mode de traitement sont nombreux.

Dans les cas de simple éclatement du fond de la cavité cotyloïde, il éloigne la tête du fond lésé et protège ainsi celui-ci contre les traumatismes de la part de la tête, si minimes qu'ils soient.

Dans les cas de pétration de la tête dans la cavité pelvienne, la traction latérale, combinée avec l'extension continue, dégage la tête du bassin, sans faire souffrir le malade, sans brusquerie et petit à petit, la maintient dans sa position normale, symétrique à la tête fémorale de l'autre côté.

La troisième action utile de la traction latérale, c'est la réduction, le dégagement des fragments de la cavité cotyloïde, enfoncés par la tête dans le bassin. Il est évident que la capsule articulaire dans cette traction latérale est dépliée et tendue ; et comme elle s'insère sur le pourtour de l'acétabulum, les fragments de cette cavité seront retirés de l'intérieur par la capsule et maintenus dans une position favorable pour la consolidation. De même les fragments libres et plus petits de l'acétabulum, aspirés en quelque sorte, suivront la tête dans sa retraite.

Pour la traction latérale on met un poids de quatre à cinq kilos et pour l'extension dans l'axe du membre un poids de cinq à six kilos.

Comme on le voit, la traction latérale joue un grand rôle dans le traitement de l'enfoncement. M. Roux pratique la traction latérale de la manière suivante : On place un lac en brassière à la racine de la cuisse ; les deux bouts du lac sont réunis sur la face externe de la cuisse à une corde qui passe sur une poulie fixée au bord du lit et à laquelle sont accrochés les poids.

Hamilton, comme moyen de contention de la tête dégagée et comme moyen d'extension, emploie le lit à double plan incliné en laissant le poids du corps agir pour éloigner le bassin du fémur.

Frézard, pour dégager la tête conseille le procédé suivant : « On essaiera de dégager la tête du fémur en portant la cuisse dans l'adduction forcée, de manière à faire exécuter à la partie supérieure du fémur un mouvement de dedans en dehors. Pour cela, le sujet étant transporté sur le bord du lit, on placera entre ses cuisses un rouleau de bois assez volumineux pour les maintenir écartées ; le bassin sera solidement fixé par des aides, pendant que le chirurgien, en approchant graduellement la face interne de la cuisse du malade sur le rouleau de bois, en rapprochera l'extrémité inférieure de celle du côté opposé. »

Boeckel, après avoir dégagé la tête, tente de remettre en place les fragments déplacés de la cavité cotyloïde. Pour cela il charge un aide de faire l'extension pendant que lui-même introduit un ou plusieurs doigts dans le rectum et agit ainsi sur les fragments surélevés.

Pour éviter l'ankylose de l'articulation coxo-fémorale il faut au bout de deux ou trois semaines enlever les appareils de traction et imprimer au membre des mouvements plus ou moins étendus, après quoi on remettra les appareils pour revenir au même procédé de temps et temps.

Conclusions

I. L'enfoncement de l'acétabulum est une lésion rare. Il est surtout fréquent de 18 à 30 ans.

II. L'enfoncement acétabulaire se produit par l'intermédiaire de la tête fémorale : *a)* dans les chutes sur le grand trochanter et sur l'extrémité du membre inférieur ; *b)* dans les chocs por-

tant directement sur le trochanter; *c)* dans le choc transmis au bassin par la colonne vertébrale.

III. L'enfoncement de l'acétabulum se revèle par les signes suivants :

1. Aplatissement ou dépression de la région trochantérienne.
2. Raccourcissement de la ligne allant du grand trochanter à l'épine iliaque antérieure et supérieure, de bas an haut et de dehors en dedans.
3. Saillie osseuse intrapelvienne sur la paroi interne de l'acétabulum.
4. Suivant le degré de l'enfoncement : raccourcissement notable, insignifiant ou nul du membre inférieur; réduction ou abolition des fonctions.
5. Flexion légère du membre inférieur sur le bassin et abduction avec rotation en dehors.
6. Redressement facile de la fausse position du pied et retour lent et spontané à cette même fausse position.
7. Névralgie obturatrice, dans quelques cas.

IV. Le diagnostic avec la contusion de la hanche et les luxations obturatrice et ischiatique est facile; il est plus difficile avec la fracture du col fémoral, il se fait surtout par le toucher rectal.

V. La radiographie n'est aucunement nécessaire pour faire le diagnostic; elle le confirme et l'illustre, et ne sera, pour ce motif, pas négligée. Mais aucun médecin ne peut se retrancher derrière l'éloignement d'un hôpital pour excuser une erreur si facile à éviter.

VI. Le pronostic *quo ad vitam* est favorable dans les cas non accompagnés de lésions des organes intra-pelviens. Le phlegmon périarticulaire constitue une complication redoutable et n'est pas très rare.

Les conséquences sont une réduction variable des mouvements, l'ankylose, l'arthrite déformante, même quelquefois le rétrécissement du bassin dans les cas non réduits.

VII. Le traitement consiste dans la traction latérale combinée avec l'extension continue. Lit dur, gouttière de Bonnet éventuellement.

ERRATUM à l'Index bibliographique, page 212, ligne 14 depuis le bas : au lieu de : *Thèse de Giefswald*, lisez : *Thèse de Greifswald*.

RECUEIL DE FAITS

Un cas de lèpre avec localisations oculaires

présenté à la *Société médicale de Genève* le 13 mars 1902

par le Dr Haltenhoff

Ce malade, exemple typique de la lèpre à forme mixte avec prédominance des nodosités, est né dans la République Argentine en juin 1888. Il a vécu jusqu'à l'âge de sept ans dans une grande ferme où son père se livrait surtout à l'élève des moutons. La mère est morte poitrinaire et le père souffrit longtemps de la lèpre dont il finit par mourir. Le garçon a couché longtemps avec son père, dans le même lit. Sa sœur, de deux ans plus âgée, qui eut toujours son lit à elle, serait restée indemne, bien qu'elle n'ait pas quitté l'Argentine. A son arrivée en Europe, notre malade présentait sur les membres des plaques jaunâtres et fut traité plusieurs mois à Paris, surtout par des injections aux fesses; l'une de ces injections avait provoqué une suppuration dont on voit la cicatrice. Il vint ensuite chez des parents en Savoie, où il fut élevé dans de bonnes conditions hygiéniques et où il suivit les écoles. L'affection cutanée continua à évoluer, mais sans gêner son développement général. Il est au contraire remarquablement grand et fort pour son âge, avec cela très intelligent. Sa formation virile complète paraît même précoce. Mise en regard du volume plutôt exagéré des extrémités, en particulier des jambes et des pieds (avec un épaississement des tibias qui rappelle l'hyperostose des hérédo-luétiques), cette croissance hypernormale pourrait faire penser à un certain degré d'acromégalie. Des travaux tout récents[1] ont démontré que les bacilles de Hansen peuvent envahir non seulement des nerfs périphériques, mais aussi des parties des centres (cellules des cornes antérieures). L'hypophyse cérébrale pourrait donc ne pas être toujours à l'abri de ces microbes, dont la pullulation surabondante va de pair avec leur très faible toxicité.

La seule chose qui inquiète sérieusement le malade et son entourage, c'est que, depuis à peu près un an, de petites grosseurs se sont montrées aux yeux, à gauche d'abord, puis à droite, et que ces productions sont en voie d'augmentation. C'est pourquoi il vient consulter.

On remarque que les yeux s'ouvrent mal, il y a quelque bouffissure des paupières avec teinte un peu rouge-bleuâtre, état simulant un léger ptosis, comme celui des trachomateux par

[1] Uhlenhuth et Westphal. *Centralbl. f. Bakteriol.*, Février 1901.

exemple. Inutile de dire qu'il n'y a pas trace de trachome. Les conjonctives palpébrales sont même tout à fait normales. Les cils existent partout, mais peu fournis. L'occlusion des paupières se fait très bien, il n'y a aucun signe de cette parésie du facial si fréquente dans les périodes avancées de la lèpre.

Aux globes oculaires il existe une sorte de bourrelet encadrant symétriquement les cornées. Ce sont des lèpromes de l'épisclère, forme la plus fréquente sous laquelle se manifeste la lèpre tubéreuse aux yeux. Ils constituent du côté temporal de véritables tumeurs arrondies recouvertes de conjonctive lisse, presque pas injectée, indolentes, assez dures et empiétant déjà un peu sur le bord de la cornée. Ailleurs, surtout en haut, la tuméfaction du limbe rappelle un peu, par sa forme et sa teinte jaune sale, l'hypertrophie de la conjonctivite printanière de Sämisch.

Les cornées, normales du reste, sont envahies à leur bord supérieur par un nuage grisâtre se perdant peu à peu vers le bas. Avec l'éclairage focal et la loupe, surtout la loupe binoculaire de Berger, on voit qu'il s'agit de troubles siègeant dans les couches antérieures du tissu propre, dépourvus encore de vaisseaux et se terminant en bas par de petites franges arrondies très délicates, les franges d'invasion. Au rebours de ce qu'on trouve dans d'autres mésokératites marginales, celles par exemple qui accompagnent les sclérites, le poli de l'épithélium est intact. Au bord externe de la cornée gauche, à la limite du plus gros nodule, est un très petit ulcère superficiel non infiltré[1].

La vision non corrigée est de $^1/_2$ à $^2/_3$ seulement, mais il y a un astigmatisme cornéen de trois dioptries; aucune anomalie à l'ophtalmoscope. La réaction des pupilles est faible et paresseuse, elles se dilatent très peu à l'homatropine, mais les iris sont sains, en apparence du moins. L'accommodation est intacte. Ces constatations sont intéressantes vu la grande fréquence de la périnévrite et endonévrite lépreuses des nerfs ciliaires, qui paraissent même servir de voie de pénétration aux bacilles d'après les travaux récents d'un anatomiste norvégien[2]. En revanche la sensibilité de la cornée et de la conjonctive est diminuée, de même que celle des paupières. Les poils des sourcils sont raréfiés.

On remarque que les régions frontale moyenne et sourcilière sont soulevées par un épaississement en partie diffus, en partie bosselé, nodulaire, avec teinte livide de la peau. Un nodule bien net, gros comme une petite noisette, soulève la pommette de chaque côté. Le nez est élargi, un peu gonflé et bleuâtre. De-

[1] J'ai frotté cet ulcère avec un petit tampon stérilisé que j'ai remis à M. le Dr de Marignac, directeur du laboratoire bactériologique du Bureau de Salubrité cantonal. Il n'y a pas trouvé de bacilles lépreux. On en a rencontré parfois dans le liquide lacrymo-conjonctival.

[2] Lie. Dans *Études sur la lèpre de l'œil*, de Borthen et Lie. Leipzig 1899.

puis quelques temps le passage de l'air est obstrué du côté droit. La muqueuse semble hypertrophiée au niveau des cornets. Il y a très peu de sécrétion, mais d'une odeur *sui generis*. Le menton, un peu épaissi également, porte à droite, au bas, une sorte de petit fibrôme brunâtre, gros comme un noyeau de cerise, apparu récemment. Rien aux oreilles, rien dans la cavité bucco-pharyngienne, pas de raucité de la voix.

Si l'on passe à l'examen du reste du corps, on ne trouve presque rien au tronc, seulement quelques petites taches brunes isolées, sans saillie. En revanche, les quatre membres offrent un aspect très frappant. D'innombrables taches brunâtres, en général arrondies, en partie surélevées, formant par places de vraies petites tumeurs plates, sont entremêlées de petites plaques blanchâtres, lisses, rappelant l'aspect du vitiligo ou mieux de cicatrices superficielles. Une partie de ces taches claires marquent, au dire du malade, l'emplacement de nodules apparus, puis disparus par résorption ces dernières années. La sensibilité y est abolie. On peut avec une aiguille, les piquer jusqu'au sang à l'insu du malade. La sensibilité cutanée paraît en général diminuée aux extrémités, mais c'est une anesthésie par îlots due évidemment à l'envahissement bacillaire des ramuscules nerveux périphériques. Nulle part on ne peut sentir d'induration des troncs nerveux, de ces névrolépromes si fréquents dans la forme anesthésique pure (par exemple au cubital, au médian). Nulle part non plus il n'y a d'ulcérations. C'est aux membres inférieurs que les tubérosités cutanées sont le plus développées, sauf aux pieds qui, comme les mains, sont épaissis, violacés, un peu froids au toucher, mais sans trace d'œdème. Le malade affirme que ce gonflement des mains et des pieds a été plus accusé antérieurement, de même que la tumeur des paupières.

Ce sont les travaux de Danielssen et Bœck, puis ceux de Virchow, qui ont les premiers élucidé, à l'époque moderne, la nosographie et la pathologie de la lèpre. Voici le bel Atlas in-folio qui accompagne l'ouvrage classique sur la *Spedalskhed* des deux auteurs norvégiens (édition française, 1847), et où les formes tuberculeuse, anesthésique et mixte, avec leurs complications maculaires, ulcéreuses, gangréneuses, mutilantes, ainsi que les lésions anatomiques fréquentes (viscères, ganglions, etc.) sont admirablement représentées[1]. Deux planches spéciales illustrent les lésions oculaires dans les deux formes de lèpre, lésions qui font l'objet de la récente monographie de Borthen et Lie, deux Norvégiens aussi. Notre malade est un exemple de l'ophtalmie nodulaire qui est la plus fréquente et la plus grave

[1] Une planche fort curieuse dépeint le résultat phénoménal de l'association macro-microbienne de la lèpre avec la gale. Les énormes monticules croûteux contiennent des millions d'acares morts. Il serait intéressant d'étudier le rôle des acares vivants dans la transmission des bacilles lépreux d'individu à individu,

et souvent d'apparition précoce. Elle menace la vue surtout par obscurcissement progressif des cornées, iritis, etc., tandis que la forme anesthésique amène des kératites par paralysie des paupières, défaut d'occlusion et dessèchement des yeux.

La fréquence des localisations oculaires est telle que sur les 458 lépreux examinés par Borthen, 91 seulement avaient les yeux indemnes. Le plus souvent les deux yeux sont pris; environ un tiers des lépreux deviennent aveugles.

Dans notre cas l'affection des yeux a été plutôt tardive. On peut espérer que, comme l'affection générale, elle conservera une marche lente et relativement bénigne. Mais l'on ne possède pas de moyens locaux pour arrêter sa progression. Une opération pourrait devenir nécessaire (ablation de lépromes, incision cornéenne limitatrice, iridectomie). Pour le moment, il faut éviter les complications, autrement dit le danger d'associations microbiennes phlogogènes. Le malade fait des lotions oculaires chaudes au sublimé et se sert d'une pommade à l'airol. Comme traitement général, il y aura lieu d'essayer les injections au cacodylate de soude tout récemment préconisées par Raynaud d'Alger, (six cas très améliorés sur sept traités). Il importe d'assurer au jeune malade les meilleures conditions hygiéniques possibles, avec lavages et bains fréquents (soufrés, etc.) ainsi qu'une alimentation soignée que facilitera son excellente digestion.

Deux mots pour finir sur le danger que pourrait courir l'entourage du malade. On ne peut nier qu'il n'existe, mais il dépend à un haut degré du milieu social et du genre de vie et peut être réduit à un minimum par des mesures de précaution élémentaires, surtout en présence d'un cas où n'existe aucune ulcération. Même dans les pays où la lèpre est endémique, la contagion, longtemps absolument niée, ne paraît se faire qu'à la suite d'une cohabitation intime ou prolongée, et cette cause même ne suffit souvent pas à provoquer la lèpre; il y faut aussi une prédisposition individuelle.

SOCIÉTÉS

SOCIÉTÉ VAUDOISE DE MÉDECINE.

Séance clinique du 7 mars 1902

Présidence de M. WEITH, président

MM. *Gyr*, *Bost*, *Barraud*, *Fugli* présentent leur candidature. La Société décide à l'unanimité moins une voix de réclamer pour Lausanne en 1903, le prochain Congrès des médecins suisses.

M. Roux commence la série des démonstrations cliniques par les cas suivants :

1° Un *pied bot congénital*, traité jadis à l'Hospice orthopédique. Le ma-

lade a subi deux opérations en 1896 ; après lui avoir fait une résection totale de l'astragale, suivie d'un raccourcissement des péroniers latéraux, on lui a cloué le talon contre le tibia; le résultat est excellent. L'opéré marche très bien en lançant un peu le pied en avant.

2° Une *périchondrite costale tuberculeuse*. Pour éviter la persistance si fréquente de fistules après le simple curettage du foyer, M. Roux resèque une portion de chaque côte malade, en plein tissu sain, en dehors du foyer. Une fois la réunion par première intention obtenue, il curette la région malade.

3° Une *luxation du coude* datant de quelques semaines, impossible à réduire par le fait de l'ossification de débris de la capsule. La résection était l'opération de choix. Le malade s'y refusant, on s'est borné à faire la réduction complétée par des incisions pour permettre l'ablation de débris ossifiés gênants. Dans ces conditions, l'ankylose est certaine.

4° Une *luxation de la hanche* (iliaque) présentant pour la même raison de grandes difficultés de réduction ; on a dû inciser dans le même but que pour le cas précédent.

5° Une *luxation de l'humérus* datant déjà d'un an. On essayera la réduction, mais sans proposer la résection en cas d'échec, car le patient, un jeune homme, arrive à amener la main du bras malade jusque sur l'épaule opposée, ce qui par parenthèse est impossible après une luxation fraîche.

6°, 7°, 8°. Trois cas d'*ostéomyélite* de divers os, pour montrer les dangers de la temporisation ; l'incision doit être faite autant que possible dans les premières vingt-quatre heures. Pour n'avoir probablement pas été traités selon ce principe, les trois malades présentent des troubles articulaires graves ; l'un a dû subir une amputation.

9° Une *arthrodèse tibio-tarsienne* pour une paralysie totale du tibial antérieur et des péroniers. Après avoir été longuement traitée, sans succès par des moyens médicaux, la malade, un enfant de six ans, peut marcher depuis l'opération.

10° Une *arthrodèse du pied et du genou* chez un jeune garçon de douze ans, dans les mêmes conditions. M. Roux insiste à ce propos sur l'importance qu'il y a à laisser après une résection le genou longtemps fixé dans son appareil.

11° Un *croisement de tendons* chez un enfant de quatre ans dont tous les extenseurs du pied étaient paralysés sauf celui du gros orteil ; résultat excellent.

M. le directeur de l'Hôpital et M. le chef du Département de l'Intérieur font les honneurs d'une collation offerte par ce dernier.

M. Bourget présente ensuite quelques malades de son service :

1° Un *anévrysme de la crosse de l'aorte* qu'on va traiter par des injections d'un gramme de gélatine dans 100 cc. d'eau répétées tous les deux jours. Cette méthode, due à Lancereaux, a déjà donné un succès l'an dernier à M. Bourget.

2° et 3° Deux *rétrécis du pylore.* Pour évaluer le degré de rétrécissement, on se sert de peaux de pruneaux avalées la veille. Si le lendemain matin, en lavant l'estomac, on constate que les peaux n'ont pas passé, on en conclut que le rétrécissement est complet.

M. Bourget expose ensuite les résultats éloignés des *gastro-entérostomies.* Un rétréci avait trois litres de suc gastrique dans l'estomac (maladie de Reichmann) et ce suc contenait 35.0 gr. d'acide chlorhydrique du commerce. Dans ces cas-là la rétention est encore plus considérable après la gastro-entérostomie, mais les douleurs s'atténuent. L'estomac finit par se vider, mais bien lentement ; l'ouverture nouvelle se met petit à petit à fonctionner comme un pylore. Les gastro-entérostomiés nerveux reviennent plus tard avec les mêmes symptômes qu'auparavant.

A propos du *diabète,* M. Bourget recommande un seul procédé fidèle et utile pour la recherche du sucre par le médecin praticien, c'est celui de Fehling en deux flacons.

La division des diabétiques suivant leur origine (pancréatique, hépatique, etc.) doit être rejetée. M. Bourget classe ces malades d'après la quantité d'hydrates de carbone qu'ils emploient. Si l'on constate par exemple qu'un diabétique en consomme 120 gr. sur un total de 500 gr. qui lui sont livrés, il ne faudra lui en donner que 120 gr. dans sa nourriture.

M. Bourget termine en faisant le procès des exagérations qu'ont fait naître les essais de diagnostic par l'urine. Il condamne en particulier la cryoscopie, qui prétend contrôler les échanges moléculaires au moyen de la mesure du point de congélation des urines. Cette théorie est fausse, parce qu'il se produit des suppléances qu'elle ne saurait évaluer. On a trouvé par exemple dans l'estomac des urémiques un liquide qui présente absolument la composition de l'urine.

M. Combe démontre deux nouveaux appareils : l'un, le *cataplasme électrique* se compose de plaques de mica enfermées dans un petit matelas qu'on peut stériliser ; l'autre, dû au Dr Amann est un *prisme* qui permet de doser l'intoxication intestinale.

M. Marc Dufour expose l'état où se trouve actuellement la question des *lunettes de myopes :*

Sous l'influence des travaux de Donders en 1864, on recommandait aux jeunes myopes de travailler sans verres pour voir de près. Les myopies fortes seules étaient corrigées, mais pas entièrement. Plus tard, Foerster à Breslau, Dor à Lyon ont préconisé une correction complète. Il résulte d'une statistique de Pfalz, que l'augmentation de la myopie est plus considérable dans les cas non corrigés. En somme, M. Dufour est partisan d'une correction partielle, les malades se plaignant lorsque celle-ci est trop forte. Il faut du reste se garder d'établir une règle absolue, chaque cas demandant à être considéré pour lui-même.

M. Dufour présente ensuite un jeune homme atteint de *conjonctivite blennorrhagique* chez lequel un symptôme presque constant, l'épaississe-

ment de la conjonctive bulbaire manque. Le pronostic, habituellement très grave, s'en trouve amélioré : on a des chances de sauver la cornée. Un second malade analogue, qui, alité n'a pu être amené à la séance, présente des arthrites gonorrhéiques. M. Dufour se demande si, dans ces deux cas, l'absence du symptôme indiqué ci-dessus, pourrait laisser admettre des conjonctivites métastatiques et non directes.

Il termine en démontrant un cas *d'iritis tuberculeuse* et deux cas *d'iritis plastique*.

Le Secrétaire : Dr CAMPART.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DE GENÈVE

Séance du 19 février 1902

Présidence de M. L. REVILLIOD, président.

25 membres présents.

La Société a reçu plusieurs publications du prof. *J.-L. Reverdin*.

M. THOMAS communique une étude sur la *spartéine* au point de vue clinique (voir p. 197).

M. L. REVILLIOD rappelle à ce sujet la spécificité d'action sur le cœur des morphinomanes, que l'on attribue à la spartéine ; il a eu à ce point de vue des résultats favorables.

M. KUMMER fait la communication suivante sur un cas de *coxa vara* :

Garçon de 9 ans, boitant d'une façon intermittente depuis une année environ ; le matin il marche généralement mieux que le soir, et la fatigue d'une longue marche par exemple, augmente sa boiterie et provoque des douleurs au niveau de la hanche ; ces douleurs sont peu intenses et passagères, jamais l'enfant n'a été obligé de garder le lit ; rien d'anormal n'a été constaté au niveau de la hanche, mais la jambe semble aux parents plus courte et plus mince que l'autre. On constate effectivement à la mensuration un raccourcissement de 1 $^1/_2$ cm. de la jambe gauche mesurée de l'épine iliaque antérieure et supérieure à la malléole externe ; mesurés à partir du grand trochanter, les deux membres inférieurs présentent la même longueur. La pointe du grand trochanter se trouve à 1 $^1/_2$ cm. au dessus de la ligne de Roser-Nélaton : rien par contre, ne permet de conclure à un déplacement en haut de la tête fémorale qui paraît être dans la cavité cotyloïde ; on est ainsi amené à supposer que le raccourcissement de la jambe provient simplement d'un abaissement du col du fémur dans le sens de la coxa vara. La radiographie confirme cette manière de voir ; comparé à l'autre, le col du fémur gauche forme avec la diaphyse de cet os un angle beaucoup moins ouvert, et ne dépassant guère l'angle droit ; on constate en outre sur la radiographie une rotation en dehors de la diaphyse fémorale vis-à-vis du col du fémur ; le grand trochanter s'est rapproché de la circonférence postérieure de la tête du fémur ; cette dernière se voit, dans la radiographie, à sa place normale, dans la cavité

cotyloïde. Tous les mouvements de la hanche sont libres sauf cependant l'abduction qui est un peu réduite.

Le pronostic de la coxa vara paraît être assez bon, si le traitement peut intervenir à temps. Dans le cas présent, M. Kummer fait faire de la mobilisation et du massage et a prescrit l'extension pendant la nuit. Depuis que le petit malade est en observation, le degré de raccourcissement s'est maintenu identique. L'enfant porte simplement une chaussure rehaussée ; si l'on constatait à l'avenir une augmentation du raccourcissement, M. Kummer ferait porter un appareil de marche.

M. Auguste REVERDIN présente une *tumeur du ligament large* du poids de 8 kilos, qu'il a extraite la veille chez une femme multipare, âgée de 39 ans.

Cette tumeur, quoique intimément adhérente à toute la face interne du ligament large gauche, a pu être énucléée sans trop de difficultés. Pas de pédicule. La masse principale est formée d'un globe de tissu fibreux très dense recouvert surtout en avant par une couche épaisse de 6 à 8 cent. de tissu kystique. Les innombrables kystes qui le composent sont de dimensions très diverses, les gros ont le volume d'une orange. Leur contenu est épais, filant, blanc-jaunâtre. L'opération a duré cinquante minutes et n'a pas été sanglante.

L'intérêt que présente ce cas est surtout relatif au diagnostic. Il était curieux en effet de sentir la partie solide de la tumeur au-dessous de la zone kystique, laquelle donnait la sensation de fluctuation. Le col était très fortement élevé et regardait la concavité du sacrum. Les fonctions urinaires étaient gênées [1].

M. THOMAS demande s'il existe d'autres cas semblables.

M. A. REVERDIN dit que Pozzi en parle dans son Traité de gynécologie, mais que l'origine de ces tumeurs est encore mal connue.

Séance du 27 février 1902, à l'Hôpital cantonal.

Présidence de M. L. REVILLIOD, président.

29 membres présents.

M. BARD expose les procédés d'*exploration cytologique* des liquides céphalo-rachidiens d'après Widal, et indique la méthode préconisée par lui (*hématolyse*).

M. JULLIARD présente deux malades opérés, l'un d'appendicite, l'autre d'une hernie inguinale et *anesthésiés par l'éther*, qui tous deux ont présenté une *pneumonie* le troisième jour après l'intervention. Cette période d'incubation démontre bien qu'il s'agit d'une pneumonie infectieuse ; ce serait à tort qu'on attribuerait celle-ci à l'éther. Czerny et d'autres ont observé des pneumonies semblables avec le chloroforme ainsi qu'à la suite de l'anesthésie locale de Schleich ; les statistiques ont démontré que

[1] Le 7 mars la malade pouvait être considérée comme guérie.

la mortalité et la morbidité sont de 3 ½ % et de 7 ½ % avec l'éther, tandis qu'elles sont de 3 % et de 12 % avec l'anesthésie locale. La cause de la pneumonie paraît donc plutôt être le refroidissement.

M. J.-L. Reverdin dit qu'il a eu peu de cas d'accidents broncho-pulmonaires dûs à l'éther; dans les cas de laparotomie et d'opérations de goitres on peut d'après Roux et son élève Campiche les expliquer par le fait que les malades ont une certaine difficulté à tousser et à expectorer.

M. Lardy est partisan du chloroforme; sur 3000 anestéhésies faites à Constantinople, il n'a eu qu'un seul cas de mort; il faut dire qu'il avait dû renoncer à l'éther qui était de mauvaise qualité.

M. Maillart propose de renvoyer la suite de la discussion à la prochaine séance. (*Adopté.*)

M. Lardy présente un cas d'*exclusion de l'intestin avec anus artificiel* chez une femme atteinte de cancer inopérable du rectum.

M. Oltramare présente :

1° Un jeune homme de 18 ans atteint depuis quatre ans d'un *lupus érythémateux des deux oreilles*, à forme passive, s'améliorant spontanément tous les étés, pour s'aggraver avec les froids. On aurait pu penser à de simples engelures, mais depuis 18 mois est survenu sur la joue droite un placard de lupus vrai, avec nodules typiques, ce qui confirme le diagnostic et démontre une fois de plus les relations du lupus tuberculeux et du lupus érythémateux.

2° Un homme de 33 ans, laveur de vaisselle, qui a vu survenir il y a deux mois, sur les deux mains, des crevasses d'origine professionnelle. Consécutivement, s'est produite une pustulation, ainsi que de nombreux soulèvements épidermiques dûs à une suffusion séro-purulente de caractère phlycténulaire, puis l'affection s'est propagée aux avant-bras et a été inoculée à la région latérale du cou, à l'espace inter-sourcilier, ainsi qu'au menton, sous forme de lésions érythémato-squameuses avec quelques vésicules rares et fugaces. L'étude bactériologique des lésions a permis de reconnaître la présence de trois micro-organismes ; 1° des streptocoques, décelés par la culture en pipette suivant la technique de Sabouraud, cause des lésions phlycténulaires ; 2° du staphylocoque doré, provenant de pustules d'impétigo pilaire ; 3° du staphylocoque blanc, lié vraisemblablement au processus érythémato-squameux, dans lequel il se trouve en abondance. Cette affection, que nombre de médecins qualifieraient du nom d'eczéma, doit en être séparée, c'est en somme une *dermite strepto-staphylococique*.

3° Un homme âgé de 33 ans, syphilitique depuis six mois à la suite d'un chancre ulcéreux du fourreau, mais qui n'a jamais suivi aucun traitement. Au bout de deux mois est survenue une *syphilidie papulo-croûteuse* généralisée, suivie d'une seconde poussée ulcéro-croûteuse de l'espace intersourcilier et de la lèvre supérieure. Le malade présente en outre des plaques muqueuses des orteils, des ulcérations laryngées et des adénopathies. La gravité de cette forme de syphilis secondaire doit être attri-

buée, en dehors de l'absence de tout traitement. aux habitudes alcooliques du malade et à une hybridation tuberculeuse. Cet homme a eu en effet, dans son enfance, des ganglions sous-maxillaires suppurés et il présente une infiltration du sommet droit.

4° Une petite fille de 12 ans, atteinte de *tricophytie* du cuir chevelu, et en même temps d'un *pityriasis séborrhéique* à peu près contemporain; tout le corps est parsemé de taches érythémato-squameuses, mais dans lesquelles le microscope ne décèle aucun élément tricophytique; il s'agit donc là d'une *séborrhéide généralisée psoriasiforme*.

5° Un garçon de 17 ans, atteint depuis huit jours et pour la première fois, d'une *séborrhéide pityriasiforme généralisée*, nettement différenciée du psoriasis par l'absence de localisations aux coudes et aux genoux, par sa marche descendante et par les lésions primitives du cuir chevelu, ainsi que par sa facile curabilité au moyen des sulfureux.

M. Mayor fait une communication sur les *injections intra cérébrales de morphine, d'héroïne et de dionine* chez le cobaye et répète quelques expériences devant la Société. (Voir p. 237.)

M. Maillart présente un cas d'*amyotrophie progressive à type myopathique* :

Jeune homme de 25 ans qui a déjà fait l'objet d'une présentation à la Société des médecins de Halle, le 16 mai 1900, par le Dr Hœniger[1]. Son hérédité est inconnue. Son affection a débuté dans la seizième année et le malade attribue ce début aux suites d'un effort de soulèvement, effort qui lui a laissé des douleurs interscapulaires. Peu après a débuté l'amyotrophie qui s'est arrêtée ensuite et paraît stationnaire ou à peu près depuis plusieurs années.

Chez cet homme, la face est presque intacte; à peine peut-on remarquer une très légère faiblesse de la moitié gauche de l'orbiculaire buccal. Aux épaules l'atrophie porte à droite sur presque tout le trapèze, sur le rhomboïde, le grand dorsal, le grand dentelé, le grand pectoral, dont il reste encore un faisceau claviculaire et un faisceau pectoral. A gauche, les mêmes muscles sont atteints, sauf les rhomboïdes qui sont intacts. Aux bras, le deltoïde droit est conservé, le gauche est fortement atrophié et quand le malade relève le bras, ce muscle présente une saillie pseudo-lipomateuse. Les muscles du bras proprement dit ont presque disparu des deux côtés et on ne retrouve presque plus de traces du triceps qui existait encore il y a vingt et un mois. A l'avant-bras et à la main les muscles sont conservés, sauf l'extenseur commun des doigts qui est faible des deux côtés. Les muscles abdominaux sont tous affaiblis, ce qui donne un aspect spécial à la région : le ventre est globuleux et tombant, le rebord costal est déjeté en avant et il existe de la lordose de la partie correspondante de la colonne vertébrale. Aux membres inférieurs on trouve le même contraste qu'aux membres supérieurs, mais bien moins

[1] Voir : *Münchener med. Wochensch.*, 1900, p. 948.

accusé. Alors que les jambes et les pieds présentent un volume normal pour la taille du sujet, les cuisses sont grêles, mais tous leurs muscles sont actifs, quoique plutôt faibles. Les tenseurs du fascia lata (et non les couturiers, comme l'a dit Hœniger) présentent des saillies de pseudo-hypertrophie pendant leur contraction. L'excitabilité électrique est diminuée, mais non pervertie, la sensibilité et les sphincters sont intacts. Il n'y a pas de contraction fibrillaire des muscles. La légère participation de la face et l'absence de dégénérescence font rentrer ce cas dans le type juvénile d'Erb de l'amyotrophie progressive, forme purement myopathique.

M. Maillart fait circuler en même temps des photographies de cas analogues :

1° Un cas observé chez un jeune homme de 15 ans et présenté le 3 novembre 1890, par M. le prof. L. Revilliod, à son cours de Clinique médicale à Genève.

2° Deux cas (frère et sœur), présentés le 3 mars 1887, par M. le prof. Lichtheim à son cours de Clinique médicale à Berne.

M. Long fait constater que le malade présenté par M. Maillart est incapable de se soulever lorsqu'il est couché sur le dos; le mouvement de flexion du bassin sur la cuisse est impossible; il insiste également sur le pronostic grave de la maladie.

M. J.-L. Reverdin, présente une *tumeur fibreuse de l'utérus :*

Fille vierge, âgée de 40 ans, toujours régulièrement et modérément réglée, jamais de métrorrhagies; début de la tumeur il y a une année. Le 13 février, après un accroissement plus rapide de la tumeur depuis quinze jours, crise brusque de douleurs dans le côté gauche du ventre avec augmentation de la grosseur, sans vomissements. Les douleurs, modérées par un purgatif, persistant néanmoins, elle va consulter un médecin qui l'adresse à M. Reverdin. La tumeur est très résistante, dure à gauche, mais paraît cependant fluctuante en avant et à droite ; on a la sensation d'une poche à parois épaisse et très tendue ; le col petit et difficile à atteindre ne suit pas les mouvements que l'on cherche à imprimer à la tumeur. Diagnostic : kyste avec torsion du pédicule. L'opération montre que la tumeur est un fibrome développé au niveau du fond de l'utérus, fibrome à noyaux multiples ; le plus volumineux est creusé d'une cavité contenant environ trois quart de litre de liquide citrin et dans cette poche, dont la surface interne est mammelonnée, s'insère un corps allongé de 31 centimètres, arborescent, jaunâtre, ferme, percé de trous et qui ressemble à première vue à un grand lambeau d'épiploon. Il y avait un peu de liquide citrin dans le péritoine et les annexes gauches se trouvaient au moment de l'opération presque tout à fait à droite. L'opération pratiquée a été l'hystérectomie subtotale ; l'utérus se trouve placé à la partie inférieure et antérieure de la tumeur; sa cavité sur la partie enlevée qui comprend tout le corps, mesure 4 cm. et demi. L'utérus avait donc conservé ses dimensions normales et, si l'on avait pu pratiquer le cathétérisme utérin, ont aurait été confirmé dans l'idée erronée que la tumeur ne pouvait être d'origine uté-

rine. L'examen histologique de la paroi de la poche et du corps allongé qui s'y insère, fait par M. Long, les montre l'un et l'autre formés de tissu myomateux.

Séance du 5 mars 1902

Présidence de M. L. Revilliod, président.

31 membres présents.

M. L. Revilliod, propose de modifier l'article 12 du réglement en y ajoutant : *Le titre de membre honoraire peut en outre être décerné à une notabilité scientifique sur la proposition d'un membre titulaire qui présentera un rapport écrit et après votation qui aura donné au candidat les trois quarts des suffrages des membres présents; l'élection sera annoncée à l'ordre du jour et se fera à huis-clos en séance extraordinaire.*

M. Picot fait remarquer que cet article ne fera que consacrer ce qui existait déjà ; il estime que la séance extraordinaire est inutile.

La proposition de M. L. Revilliod modifiée par M. Picot est adoptée.

M. E. Martin, présente un malade qui était atteint d'une tumeur de la langue, il s'agissait d'un *calcul des tubes des glandes sublinguales* expulsé spontanément. M. Martin n'a trouvé que deux cas semblables dans la littérature.

M. J.-L. Reverdin demande sur quoi se base le diagnostic de M. Martin ; le calcul lui parait trop volumineux pour provenir des glandes sublinguales.

M. Martin insiste sur le siège de la tumeur ; celle-ci occupait nettement la partie inférieure de la langue.

M. Claparède fait une communication sur *un cas d'eurotophobie suivie de guérison.*

Il s'agit d'une demoiselle de 32 ans qui, depuis son enfance, a présenté une disposition exagérée à rougir, qui n'a fait que s'accroître avec l'âge, et qui a donné lieu, ces dernières années, à une véritable phobie. La malade ne pense qu'à son infirmité, et n'ose plus fréquenter ses amies et connaissances, de crainte de rougir, d'autant plus que ce sont les hommes qui sont la cause de cette réaction émotive. Elle en est arrivée même à songer sérieusement au suicide. Après avoir consulté une somnambule, mais sans en tirer aucun bénéfice pour sa santé, elle se décida à prendre le conseil d'un médecin, ce qu'elle n'avait jamais osé faire jusque-là, tant elle trouvait son état ridicule. Elle vint consulter à la fin d'octobre 1901. M. Claparède se borna à la rassurer, lui certifiant que sa disposition à rougir était curable. La malade s'améliora très rapidement, et à la fin de décembre se déclara guérie.

Ce cas est intéressant pour les raisons suivantes : 1° Obsession très marquée, avec idée de suicide chez une personne d'ailleurs bien portante intelligente, ne paraissant pas nerveuse et sans hérédité névropathique appréciable. (Dans les 35 à 40 cas d'éreutophobie qui ont été publiés jusqu'ici, ce syndrome est presque toujours associé à un état de dégénéres-

cence). 2° Détails que l'on a pu avoir sur l'origine de cette disposition à rougir et qui permettent dans une certaine mesure d'établir la psychopathogénèse de cette tendance émotive et de la rapporter à une association créée dans l'enfance. 3° Guérison par un traitement psychothérapique très peu intensif, et en dehors de tout traitement physique (ni médicament, ni repos, ni régime; la malade a continué à travailler dans le bureau où elle est employée). 4° Marche de la guérison qui montre, la phobie ayant disparu avant la disposition à rougir, que celle-là s'est greffée sur celle-ci mais n'est pas simplement le concomitant psychologique de la rougeur (Pour les détails, voir : *Arch. de Psychologie de la Suisse romande*, n° 3).

M. Maillart demande si la malade a été examinée au point de vue de l'hystérie.

M. Claparède répond que rien, chez la malade, en dehors de sa phobie elle-même, n'autorise à penser à l'hystérie. Elle passe dans sa famille pour très calme et a toujours travaillé avec beaucoup de suite. Les stigmates n'ont d'ailleurs pas été minutieusement recherchés.

M. Lardy demande la parole au sujet de la communication sur l'*éther-pneumonie*, faite le 27 février par M. le prof. Julliard; il donne la statistique des choroformisations faites par Steiger à Lucerne, depuis quatre ans et fait passer les tableaux résumés qui s'y rapportent. M. Lardy se déclare partisan du chloroforme; sur 3000 anesthésies qu'il a faites à Constantinople il n'a eu qu'un seul cas de mort; l'éther lui a donné plus fréquemment des bronchites et des pneumonies.

M. Mayor est devenu partisan de l'éther plus en raison de ce qu'enseigne l'expérimentation, que par respect pour les statistiques. Comme Schiff l'a affirmé dès 1864, le chloroforme tue par le cœur, l'éther par la respiration. C'est ce qui explique l'insuccès presque constant des manœuvres variées auxquelles on se livre sur le patient qui vient de succomber au chloroforme, et le succès presque constant, lui aussi, de la respiration artificielle appliquée au traitement des accidents produits par l'éther.

On ne saurait trop insister avec M. Lardy sur l'état moral du patient en tant que circonstance favorisant la syncope chloroformique primitive, celle qui survient après inhalation des premières bouffées de chloroforme. Il est dans les habitudes des médecins chargés de la narcose de flairer leur flacon ou leur masque et cependant M. Mayor n'a jamais vu signaler de cas de mort survenus dans ces conditions, où la station debout constituerait une circonstance prédisposante.

Ces accidents primitifs ont été expliqués par un réflexe partant des fosses nasales. Il faut, au moins, que l'action nocive de ce reflexe ait été préparée, car on ne s'expliquerait pas que l'éther n'y donnât point lieu, non plus qu'une infinité de corps plus offensants à l'égard de la pituitaire. Outre l'émotion, c'est le chloroforme lui-même qui est encore ici le coupable. On assiste, avec lui, à un phénomène qui se reproduit souvent au cours des expériences dans lesquelles on injecte, par la veine

jugulaire, un poison cardiaque. S'il s'agit, par exemple, d'un sel de potasse, et même lorsque l'injection est poussée dans le bout central d'une artère, l'on voit, chez certains lapins, le cœur s'arrêter au moment où viennent de pénétrer les 25 premiers milligrammes. Puis, lorsqu'en le massant pendant que l'on entretient la respiration artificielle, on en aura chassé le poison et ramené ses battements, on pourra recommencer à injecter dans sa direction, et avec des précautions beaucoup moindres, des doses successives, et deux à trois fois plus fortes, du même sel de potasse; la syncope ne se produira plus avant que l'on ait atteint la dose toxique. Vis-à-vis de certains poisons, le cœur paraît être d'une susceptibilité extrême, suffisante en tous cas pour amener la mort au premier contact de la solution médicamenteuse, mais susceptibilité qui est sujette aussi à s'émousser promptement lorsque ce premier choc a été surmonté. Le chloroforme qui, inhalé, est en quelque sorte versé dans le cœur gauche, serait l'un d'entre les poisons qui possèdent cette propriété.

Quant à l'éther-pneumonie, M. Mayor a été frappé de la voir moins fréquente que la pneumonie consécutive à l'emploi de la méthode de Scleich; ici, cependant la substance toxique est employée sous forme si diluée qu'il parait impossible d'invoquer une action nocive directe de sa part, mais la lenteur dans l'opération qu'impose ce mode d'anesthésie suggère l'idée de pneumonie *a frigore*. Certaines éther-pneumonies reconnaissent évidemment la même pathogénie. Si, d'une part, l'on évitait cette action du froid, et que, d'autre part, l'on veillât avec soin à l'écoulement de la salive il est probable que l'éther se montrerait partout aussi peu dangereux qu'il l'a été dans le service de M. le prof. Julliard, et à la clinique de MM. les prof. Reverdin. L'aspiration de la salive, dont Hölscher a démontré le danger, n'est pas toujours très facile à éviter. Mais il ne suffit pas pour mettre en doute sa réalité, de se demander pourquoi le malade éthérisé n'avalerait pas sa salive automatiquement comme on le fait pendant le sommeil physiologique. Après avoir eu connaissance du travail de Hölscher, M. Mayor a observé attentivement la façon dont se comportaient les malades qu'il avait l'occasion de voir éthériser. Il a constaté que, au début de la narcose, le malade avale fréquemment et bruyamment sa salive, puis, qu'après un certain temps, ces mouvements de déglutition se font plus rares, pour se supprimer, tandis que l'hypersécrétion salivaire continue. C'est alors qu'apparaît le râle trachéal, puis l'encombrement bronchique. Dans certains cas on voit, du reste, ces phénomènes se reproduire identiques chez le lapin, et la trachée se remplir, ainsi que les bronches jusqu'à leurs extrémités, d'une masse spumeuse. Cette écume est bien de la salive, car le lapin qui respire par une canule trachéale peut être éthérisé aussi longuement et aussi brutalement que l'on veut sans qu'il montre la moindre trace d'hypersécrétion bronchique.

M. Patry ne veut pas parler de l'action du chloroforme ou de l'éther sur le cœur ou le poumon, il ne citera que ce qu'il a vu :

Pendant deux semestres d'études qu'il fit à Strasbourg en 1889 et 1890 il a été témoin de trois cas de mort imputables au chloroformes : un chez le Dr Eug. Boeckel, dont il était l'externe, le second chez le prof. Lücke, le troisième chez le prof. Freund. Une de ces morts est survenue avant le début de l'opération, les deux autres, alors que celle-ci était commencée, par arrêt du cœur. Tout fut inutilement tenté pour ramener les malades à la vie.

M. Patry a eu lui-même un cas de mort à déplorer alors qu'il était chef de clinique chez le prof. Julliard. Il s'agissait d'un homme de 50 ans, qui depuis 18 mois montait pour la treizième fois sur la table d'opération ; il était atteint d'un carcinome récidivant de la langue et avait été endormi six fois à l'éther et six fois au chloroforme ; M. Patry se servit du chloroforme, car il opérait au thermocautère. L'anesthésie fut facile ; le malade ne perdit pas dix grammes de sang, il se réveilla et causa, lorsque subitement il fut pris d'une syncope cardiaque et tout fut inutile pour le ramener à la vie.

Par contre, M. Patry n'a pas vu un seul cas de mort due à l'éther quoiqu'il ait été témoin d'au moins dix fois plus d'éthérisations que de chloroformisations ; deux fois il a vu des alertes dues à l'éther avec cyanose et arrêt de la respiration ; dans ces deux cas le pouls est resté bon et la respiration artificielle a bientôt ramené l'état normal.

Ce qu'il a vu lui suffit pour être partisan déclaré de l'ether lorsqu'il n'y a pas de contre-indication à l'emploi de cet anesthésique.

Il ajoute que chez le Dr Boeckel, le chloroforme était toujours administré par la même personne qui avait pratiqué déjà environ 15000 anesthésies ; elle dit à M. Patry avoir eu six cas de mort *avant* le début de l'opération et toujours par syncope cardiaque. Pourtant ce chloroformisateur avait une très grande expérience et pratiquait l'anesthésie avec le plus grand soin.

M. Machard désirerait savoir. à propos des complications pulmonaires consécutives à l'inhalation de l'éther, si les médecins présents qui se servent de l'éther ont remarqué que ces complications se manifestaient spécialement chez les individus dont la cavité buccale n'était pas saine (dents cariées et stomatite chronique). En effet, Van Calcars, d'Amsterdam, a publié un travail intéressant sur ce sujet [1].

Ayant remarqué que certains individus tombés à l'eau avaient des pneumonies par aspiration sans que la tête ait été submergée et que ces individus avaient toujours des dents en mauvais état et de la stomatite chronique, Van Calcars a fait les expériences suivantes :

Il injecte dans la trachée de lapin : 1° la salive provenant d'individus à cavité buccale saine, 2° la salive provenant de cavités buccales nettoyées et désinfectées par differents moyens, 3° la salive d'individus à

[1] Expériences sur les animaux à propos de la pneumonie par aspiration. *Nederl. Tijdschr. voor Geneeskunde.*, T. 153, Amsterdam 1899.

dents cariées et à stomatite. La trachée des lapins est incisée avec toutes les précautions d'asepsie: la salive une fois injectée, la trachée est suturée. Sur 16 expériences il obtient les résultats suivants :

1° La salive de cavités buccales intactes et préalablement nettoyées n'exerce aucune influence délétère sur les poumons (quoiqu'elle eut été injectée en grande quantité : 16 cc.).

2° La salive de cavités buccales intactes mais non nettoyées produit une élévation de température chez les animaux injectés.

3° La salive de cavités buccales à dents cariées et à stomatite produit constamment des inflammations pulmonaires, des pneumonies lobulaires étendues avec des pleurésies consécutives, complications d'autant plus fortes que la malpropreté de la bouche était plus grande. Des injections sous-cutanées avec la même substance amenaient des phénomènes infectieux analogues.

D'intéressantes observations bactériologiques sont rapportées dans ce travail.

L'auteur fait nettoyer soigneusement la cavité buccale de ses patients avant la narcose, il place en outre le malade en position déclive, la tête en bas ; il agit de cette façon depuis deux ans et a réussi à diminuer considérablement le nombre des pneumonies post-opératoires. Il n'en a eu qu'une seule par an.

M. Machard n'a pas d'observations à communiquer à ce sujet, son attention n'ayant été attirée que dernièrement sur ce point spécial par la lecture du travail qu'il vient de citer. Mais il serait intéressant de savoir si vraiment les complications pulmonaires par l'éther s'observent surtout chez les individus dont la cavité buccale est en mauvais état.

M. Kummer, sur un nombre de plus de 2000 éthérisations n'a jamais observé d'accidents immédiats, tandis que sur un chiffre de chloroformisations bien inférieur, il a eu deux cas de mort.

Il s'agissait dans les deux cas de sujets jeunes encore, et que rien dans leur état général ne paraissait prédisposer à un accident de narcose. Tous deux avaient été atteints d'affections tuberculeuses, l'un, un homme de 30 ans, d'une tumeur blanche interphalangienne du doigt ; l'autre, une femme de 29 ans, d'une ostéite du radius. Dans les deux cas la quantité de chloroforme employée n'était que de quelques grammes ; le chloroforme examiné après l'accident fut reconnu pur. L'autopsie ne put être pratiquée que dans l'un des deux cas ; elle ne révéla aucun fait capable d'expliquer la mort. Celle-ci survint, les deux fois, au début de la narcose, pendant les préparatifs de l'opération, et avant que cette dernière ne fût commencée. Les deux sujets étaient très particulièrement agités, et parlaient à haute voix en gesticulant. L'homme, ayant compté depuis un, est mort en prononçant le nombre six ; ayant été ausculté pendant qu'il comptait, son cœur battait 120 fois. Le symptôme de l'accident qui frappa le premier fut l'interruption des mouvements respiratoires, les pupilles étaient dilatées au maximum, mais l'attouchement de la cornée

provoqua une contraction très nette des paupières. Le pouls examiné à ce moment avait disparu, le cœur ne battait plus, quelques rares inspirations suivirent encore. Toutes les tentatives de sauvetage furent inutiles. La jeune femme également très agitée, parlant à haute voix en disant qu'elle ne pouvait pas dormir, mourut subitement, sans signes précurseurs, quoique surveillée par un médecin expérimenté ; un collapsus subit amena la mort.

Un collègue écrivit, à M. Kummer, à cette occasion qu'un homme d'une trentaine d'année, bien portant autrement, désirait se faire endormir pour l'opération d'un panaris osseux ; quelques grammes de chloroforme furent versés sur une compresse que l'on approcha à quelques centimètres du nez du malade. Au bout d'un petit nombre d'aspirations, celui-ci s'agita extrêmement, raidit bras et jambes, et sauta ensuite à bas de la table d'operation, en exécutant avec les bras des mouvements de défense et en proférant des jurements violents ; il s'élança par la porte dans une chambre voisine et revint dans la salle d'opération en tenant les bras tendus en avant ; subitement comme frappé par la foudre, il tomba par terre sur le visage ; immédiatement retourné sur le dos, il avait le facies cyanosé, plus de pouls, encore une seule respiration. A l'autopsie, faite par M. le prof. Langhans, on ne trouva rien de pathologique, sauf des traces de méningite chronique. Le chloroforme chimiquement examiné fut reconnu pur. Ce malade supportait mal les alcooliques ; s'il en prenait, ce qui lui arrivait quelquefois, il se mettait dans un état de rage furieuse ; il fit une fois une tentative de suicide à la suite de l'absorption d'une petite quantité d'alcool.

Le mécanisme de la mort par le chloroforme ne saurait être indiqué d'une façon précise, dans ces trois cas ; cependant le collapsus cardiaque par réflexe naso-pharyngien peut être exclus pour tous ; dans le troisième cas il paraîtrait que le chloroforme eût attaqué en première ligne le cerveau ; la mort peut être attribuée à une paralysie des centres encéphaliques ; le même mécanisme pourrait être invoqué également pour les deux premiers cas ; là cependant on pourrait aussi admettre une action élective du chloroforme sur le muscle cardiaque.

Quant à l'éther, jamais M. Kummer, n'a vu d'accidents comparables à ceux mentionnés ci-dessus ; par contre un certain nombre d'éthérisés ont presenté des pneumonies, dont quatre mortelles : deux à la suite de colostomies iliaques, une à la suite de gastrostomie et une à la suite d'extraction d'un séquestre palatin. De toutes ces pneumonies mortelles, aucune ne saurait être qualifiée franchement de ce que les Allemands appellent *ether-pneumonie*, car dans aucune d'elles l'éther n'a joué de rôle évidemment prépondérant, comme agent étiologique de la pneumonie ; dans le cas d'extraction de séquestre il s'agissait certainement d'une aspiration, dans les trois autres cas, probablement d'hypostase ou d'embolie.

Dans le but d'éviter toute aspiration dans la trachée et les bronches, M. Kummer, recommande d'endormir les malades en donnant une légère déclivité à la partie supérieure du corps.

M. E. Martin a pratiqué depuis treize ans plus de douze cents narcoses à l'éther chez des enfants âgés de 15 jours à 14 ans, avec le masque et suivant la méthode du prof. Julliard. Il n'a jamais observé d'accident imputable à la narcose. Une seule fois un enfant atteint de bec de lièvre et gueule de loup a succombé quatre jours après l'opération à une broncho-pneumonie infectieuse. Il a observé que l'écume sortant par le nez et la bouche et que le bruit trachéal étaient moins fréquents chez l'enfant que chez l'adulte et s'étonne du peu de faveur dont jouit surtout en Allemagne, la narcose à l'éther chez les enfants.

Il y a treize ans environ il a failli avoir un accident chez un enfant rachitique avec le chloroforme. Le cœur ne battait plus, la respiration artificielle avec compression énergique sur ce thorax très mou de rachitique pratiquée pendant près de dix minutes a pu ramener l'enfant à la vie.

M. J.-L. Reverdin emploie généralement le chloroforme chez les enfants. Quant aux réserves que l'on faisait au sujet de l'emploi de l'éther chez ceux-ci, il croit qu'elles étaient basées sur les expériences de Tripier qui avait remarqué que cet agent amène des crises d'apnée chez les jeunes animaux.

M. Lardy pense que le refroidissement se manifeste plus avec l'éther qu'avec le chloroforme ; cet anesthésique paraît donc favoriser davantage les complications pulmonaires.

M. Julliard insiste encore sur la façon de donner l'éther afin d'éviter qu'il n'irrite les muqueuses.

M. Kummer présente une pièce anatomique fraîche de *tuberculose musculaire primitive*.

Cette pièce provient d'un jeune homme de 23 ans, autrement bien portant et qui, depuis plusieurs mois a constaté une tuméfaction à la région gauche du thorax au-dessous de la clavicule. Absence de douleur. L'indication d'une intervention fut tirée de l'augmentation lente mais constante de cette grosseur. Cette dernière se trouve située au niveau des deuxième et troisième côtes, à gauche du bord sternal ; elle a le volume d'un œuf de poule, elle est recouverte de peau normale et elle est parfaitement mobile sur la cage thoracique ; en faisant contracter le muscle grand pectoral, elle se trouve en partie recouverte par ce dernier, elle est de surface lisse dure sur les bords et fluctuante au centre, indolore à la pression. A l'opération on extrait une grosseur située dans la masse du muscle grand pectoral gauche, recouverte par l'aponévrose superficielle considérablement épaissie à ce niveau ; la grosseur repose sur une couche assez épaisse de ce même muscle, elle s'est donc bien réellement développée dans l'intérieur de celui-ci, et n'a aucune connexion quelconque avec les organes voisins. A l'incision il s'en écoule un pus épais, qui est recueilli pour l'ensemencement et l'inoculation. On constate sur la coupe qu'il s'agit d'une tumeur kystique ; la paroi un peu inégale, du reste, présente une épaisseur d'un centimètre environ, elle est composée de deux couches, l'une externe, fibreuse, blanchâtre à l'œil, l'autre interne, de couleur jau-

nâtre, d'aspect fongueux et présentant un pseudo-membrane qui recouvre la face interne de la paroi kystique; au niveau de cette pseudo-membrane on remarque à l'œil nu de petits points grisâtres rappelant des tubercules La cavité de ce kyste est un peu irrégulière, légèrement anfractueuse et contient du pus épais. L'examen bactériologique qui se poursuit actuellement confirmera, sans doute, ce diagnostic de tuberculose.

Le Vice-Secrétaire : Dr G. MULLER.

Rapport sur la marche de la Société médicale de Genève en 1901

lu à la séance du 8 janvier 1902.

Par le Dr PICOT, président.

Messieurs et chers confrères,

Il y a seize ans, j'avais déjà l'honneur de vous présenter un rapport sur la marche de notre Société; il s'agissait de l'année 1885, et je constatais que cette année s'était écoulée pour nous d'une façon absolument régulière et normale et qu'aucun incident n'était venu troubler la marche paisible de notre association. Il n'en a pas été tout à fait de même de l'année qui vient de se terminer. L'augmentation rapide de la population de notre ville s'est accompagnée d'un mouvement parallèle et même plus accentué, grâce au développement de notre Faculté de médecine, dans l'augmentation du nombre des membres de notre corps médical et partant de nos sociétaires. Ce fait nous avait déjà obligés en 1899 à abandonner pour nos séances notre vieux local de la cour de St-Pierre ; nous avions esssayé pendant quelques temps d'une brasserie qui ne nous avait guère convenu, puis nous nous étions transportés à l'Hôpital cantonal où nous n'avons eu qu'à nous louer de l'excellent accueil que nous avons reçu de la Commission de l'Hôpital cantonal présidée par notre collège, M. le Dr Andræ, et de l'obligeance avec laquelle M. le prof. Bard a mis à notre disposition la salle de la Clinique médicale; mais si ce nouveau local avait de grands avantages pour la présentation de cas pathologiques, il était un peu excentrique et nos heures tardives ne convenaient guère dans une maison de malades; il fallait trouver autre chose et, après maintes recherches, votre comité s'est décidé à vous proposer de revenir près de cette Cour de Saint-Pierre qu'un de

nos anciens présidents déclarait dans son rapport « profondément lugubre ». Tel n'a pas été votre avis, puisque vous avez bien voulu ratifier notre proposition, et nous voici réinstallés depuis quelques mois au centre de la vieille ville, dans une salle suffisamment spacieuse du Casino de Saint-Pierre.

Ce changement s'est lié à une autre question, beaucoup plus importante, que nous avons été obligés de trancher, non sans quelques regrets, mais que les circonstances nous imposaient. Notre bibliothèque médicale, fondée depuis de longues années et qui s'accroissait rapidement par l'accumulation de nos collections de périodiques et par les legs de nos collègues décédés, n'aurait bientôt plus trouvé à se loger dans notre ancien local, et votre comité avait échoué en 1900 dans ses recherches pour en trouver un autre plus vaste sans trop augmenter le taux déjà élevé de nos cotisations. En outre il y avait certains avantages à ce que toutes les ressources de bibliographie médicale de notre ville fussent réunies dans le même établissement. C'est ce qui nous a décidés à offrir, à certaines conditions, la plus grande partie de nos livres à notre administration municipale pour qu'ils fussent réunis à ceux de la Bibliothèque publique. Le Conseil administratif et le Conseil municipal ont montré un remarquable empressement à accepter nos propositions, mais malheureusement la place manquait à la Bibliothèque pour loger immédiatement nos collections; il fallait exécuter pour cela des travaux d'assez longue durée et il en est résulté un état provisoire fort incommode pendant lequel nos livres, logés aux frais de la Ville à leur ancienne place, sont d'une consultation assez difficile, mais on nous fait espérer que cet état cessera prochainement. Je vous rappelle qu'en vertu de notre convention, les membres de notre Société ont maintenant le droit d'emprunter à la Bibliothèque publique, pour lecture à domicile, tous les ouvrages médicaux qui y sont déposés et de travailler à la salle Naville ; ils doivent être munis pour cela d'une carte d'identité qui a été mise à la disposition de chacun d'entre vous, et se conformer aux conditions du nouveau règlement de la Bibliothèque pour le prêt à domicile.

Nous avons conservé dans notre local actuel une salle de lecture pour nos périodiques, quelques recueils bibliographiques, etc., ainsi que la collection des œuvres des médecins genevois ou domiciliés à Genève, si bien organisée par notre regretté bibliothécaire, le Dr Duval. Je me joins à son excellent succes-

seur, M. Léon Gautier, pour vous recommander cette collection en vous engageant à y déposer un exemplaire de toutes vos publications.

Passons maintenant aux changements qu'a subi le personnel de notre Société, qui comptait au 31 décembre dernier 76 membres.

Nous avons fait le 22 février une perte considérable par le décès de M. *Hippolyte Gosse*, professeur de médecine légale à notre Université et conservateur de notre musée archéologique, qui a fait à deux reprises partie de notre association. J'ai déjà parlé ailleurs[1] de la carrière de ce confrère à l'esprit si actif et original, au cœur si généreux; votre nombreuse présence à ses obsèques a témoigné de l'estime dans laquelle il était auprès de nous tous.

Nous avons aussi perdu deux de nos membres correspondants, M. le Dr *Moncorvo*, paediatre brésilien distingué, professeur de clinique de maladies des enfants à la policlinique générale de Rio de Janeiro, et M. *Leroy de Méricourt*, ancien médecin de marine, associé libre de l'Académie de médecine de Paris, qui s'était fait connaître par d'importants travaux sur la géographie médicale et la pathologie exotique, et qui avait longtemps dirigé avec talent les *Archives de médecine navale.*

D'autre part notre société s'est accrue en 1901 de huit nouveaux membres. Ce sont M. le prof. *Bard* qui depuis son arrivée à Genève fréquentait déjà asssidument nos séances, MM. les Drs *Zoppino*, *Müller*, *Machard, Louys, Bergalonne*, *Junod* et *Bourdillon,* jeunes collègues dont plusieurs nous ont déjà fait d'intéressantes communications.

Avant d'aborder la statistique de notre activité scientifique pendant l'année écoulée, permettez-moi, Messieurs, de vous rappeler les intéressantes discussions auxquelles ont donné lieu parmi nous deux questions d'ordre professionnel.

La première, qui nous était adressée par M. le prof. Bard, était relative au devoir du médecin d'hôpital lorsque les observations de ses malades lui sont demandées par des médecins-experts; cette question était très délicate, car elle est compliquée par certaines dispositions de la loi sur les accidents; les avis,

[1] Voir cette *Revue*, 1901, p. 216.

comme les précédents, étaient en sens divers ; une commission que vous avez nommée pour émettre un préavis à cet égard, proposait de s'en référer à une commission plus nombreuse où figureraient en particulier les principaux représentants de notre corps judiciaire; vous avez préféré trancher la question vous-mêmes et la majorité d'entre vous a émis l'opinion que même en cas d'accident le médecin d'hôpital doit agir comme tout autre médecin traitant, c'est-à-dire observer le secret professionnel.

La seconde question avait été soulevée par l'*Association des médecins du canton de Genève* et faisait l'objet d'une proposition présentée à notre Grand Conseil par M. le Dr Chenevière; elle fut portée à notre Société par M. le prof. L. Revilliod. Il s'agissait du doctorat genevois. Les membres de l'Association demandaient que l'autorisation de pratiquer l'art de guérir dans notre canton ne fût accordée qu'à ceux qui auraient passé avec succès les examens fédéraux de médecine et que ce privilège ne fût plus accordé à ceux qui ne seraient munis que du diplôme de docteur en médecine de notre faculté ; ce diplôme ne serait plus qu'un titre universitaire. M. Revilliod proposait au contraire que le doctorat genevois continuât à conférer le droit de pratiquer, mais qu'il ne pût être postulé que par des candidats ayant passé avec succès l'examen de maturité ou munis de titres équivalents. Après une longue discussion qui a occupé deux séances et un exposé très documenté de M. le Dr Maillart, sur ce qui se fait à cet égard dans les autres cantons suisses, la majorité d'entre vous a décidé d'appuyer la proposition de l'Association des médecins, tout en recommandant la proposition de M. Revilliod au cas où la première serait repoussée par le Grand Conseil. Vous savez que le rapport sur celle-ci qui la modifiait sur un point important, n'a été mis en discussion qu'à la dernière séance de la précédente législature ; le projet de loi était ainsi condamné à un ajournement certain, ce qui est arrivé en effet; c'est ce qu'on appelle au Parlement d'Angleterre le massacre des innocents. La Faculté de médecine a apporté à cette occasion quelques modifications à son règlement sur les conditions d'admission aux examens du doctorat genevois, mais la question reste ouverte. Espérons que le Grand Conseil actuel, s'il veut bien la reprendre, arrivera à la trancher de façon à donner satisfaction aux praticiens sans trop déplaire aux professeurs de notre Faculté.

Mentionnons aussi la séance tenue à l'Asile de Bel-Air, que nous avons pu visiter dans toutes ses parties sous la conduite de son directeur, M. le prof. Weber, que nous tenons à remercier de son aimable accueil. Vous avez pu vous convaincre que dans ce vaste établissement, rien n'avait été épargné de ce qui peut contribuer au bien-être des aliénés.

Voici maintenant la liste des communications faites à nos séances ordinaires, que je classe tant bien que mal suivant les rubriques habituelles, car plusieurs appartiennent à la fois à plus d'une d'entre elles.

Pathologie interne. — M. *L. Revilliod* nous a décrit une forme clinique d'endocardite subaiguë à propos d'un cas de sa pratique, dans lequel il a pu reconnaître l'existence de cette affection avant l'apparition des signes physiques d'une lésion cardiaque, grâce aux manifestations de la *febris pallida*.

M. *Bard* nous a exposé comment, avec un tube gradué adapté au siphon de la thoracentèse, il calcule les variations de la pression intra-pleurale pendant cette opération et limite l'évacuation du liquide à sa quantité utile. Le même collègue nous a présenté un cas de saturnisme d'une étiologie assez exceptionnelle.

M. *Lombard* nous a parlé d'un malade qui fut pris deux fois à plusieurs années de distance d'une amaurore passagère sous l'influence également du suturnisme.

MM. *Long* et *Wiki* nous ont fait une communication sur un cas de paralysie bulbaire asthénique suivi d'autopsie; le malade avait pendant la vie présenté les manifestations du syndrome d'Erb.

M. *Ladame* nous a démontré le cerveau d'un sujet qui avait été atteint d'aphasie motrice sous-corticale et M. *Thomas* un rein cancéreux.

Les maladies des enfants ont donné lieu à plusieurs communications de M. *Audeoud* relatives à des cas de cirrhose et d'invagination intestinale dans le premier âge et à un curieux exemple d'intoxication par une teinture de souliers renfermant de l'aniline.

Thérapeutique. — La thérapeutique médicale a été représentée par M. *Thomas*, qui nous a fait part de ses recherches et de ses observations sur la dose utile du sérum antidiphtérique qu'on ne doit pas craindre d'employer largement dans les

cas graves, et par M. *Mayor* qui nous a parlé de la valeur comparée des divers extraits de la valériane ainsi que de la toxicité comparée de la morphine et de ses dérivés (héroïne, codéine, dionine) usités en thérapeutique.

M. *Reymond* nous a exposé les résultats que lui a donnés le traitement mécanique dans des affections très diverses.

CHIRURGIE. — Cette branche a été l'objet du plus grand nombre des communications.

M. *Julliard* nous a entretenu de l'anesthésie par cocaïnisation de la moelle qu'il a eu l'occasion d'employer plusieurs fois à sa clinique et que son expérience lui fait considérer comme devant rester toujours un moyen d'exception. Il nous a montré un long tube de caoutchouc extrait de la vessie par la taille hypogastrique. Dans une séance à l'hôpital, il nous a présenté des opérés ayant subi avec succès la désarticulation de la hanche par le procédé en deux temps : amputation suivie de désarticulation, un curieux cas de fistule gastrique nécessitée par un rétrécissement cicatriciel de l'œsophage, deux cas d'anus contre nature et un cas de gastrostomose.

M. *J.-L. Reverdin* nous a montré un goître colloïde et trois pièces provenant, la première d'une vaste synovite tuberculeuse prérotulienne, la seconde d'une tuberculose musculaire primitive et la troisième d'une myosite suppurée d'origine pyhémique.

M. *Kummer* nous a présenté une malade ayant subi l'amputation de la jambe à sa partie inférieure et qui a trouvé un point d'appui pour la marche dans un lambeau talonnier. Il nous a fait aussi une communication sur les résultats de son expérience dans le domaine des affections chirurgicales de la mâchoire inférieure.

M. *Lardy* nous a montré un kyste spermatique.

M. *Patry* nous a parlé d'un cas où il avait dû pratiquer la taille hypogastrique chez un malade qui avait déjà subi l'année précédente la même opération ; il a pu constater que la plaie de celle-ci s'était cicatrisée sans qu'il eût persisté d'adhérences entre la vessie et la paroi abdominale. Le même collègue nous a initié à l'emploi des appareils en celluloïde d'Hersing pour les fractures.

M. *E. Martin* nous a montré une petite malade qu'il a traitée pour un abcès de la paroi abdominale et nous a présenté, avec M. *de Seigneux*, un cas de sarcome de la vessie et du col utérin observé également chez une enfant.

M. *Machard* nous fait la relation de l'ablation, chez une fille de 14 ans, d'un kyste dermoïde de l'ovaire avec torsion du pédicule qui avait déterminé des phénomènes d'occlusion intestinale.

MM. *Vallette* et *Humbert* nous ont rapporté un cas d'abcès cérébral d'origine traumatique observé chez un enfant, cas dans lequel la ponction lombaire a été employée comme moyen de diagnostic et M. *L. Mégevand* nous a montré les pièces provenant de l'autopsie du petit malade.

M. *Bergalonne* nous a rapporté une opération de cholécystotomie idéale qu'il a pratiquée avec succès.

Obstétrique. — L'obstétrique a donné lieu à deux communications de M. *de Seigneux*, l'une relative à l'inclinaison de l'utérus au terme de la grossesse, l'autre sur la position du praticien vis à vis de la thérapeutique moderne des viciations pelviennes, dans laquelle il a discuté les indications de l'opération césarienne; cette dernière avait fait, il y a bien des années, le sujet d'une curieuse lettre de François Mayor dont M. *Gautier* nous a donné lecture.

Est-ce dans l'obstétrique ou dans l'ophtalmologie qu'il faut faire rentrer la communication de MM. *Müller* et *Collomb* sur un cas d'ophtalmie métastatique d'origine puerpérale ?

Variétés. — Je rangerais sous cette rubrique l'histoire des semeurs de peste à Genève, que nous a racontée M. *Gautier*, la présentation d'une trousse de médecin persan, par M. *Lardy* ainsi que l'exposition faite par M. *Claparède* des rapports de la psychologie et de la médecine.

Je me borne à cette brève mention de communications qui ont paru pour la plupart dans la *Revue médicale*; ce résumé suffit pour rappeler que nos séances ont été très remplies, souvent même trop remplies, car parfois le temps manquait pour une discussion approfondie, même quand le sujet le méritait le mieux. C'est ce qui a engagé notre collègue, M. Lardy, à nous présenter la proposition que vous allez discuter tout à l'heure, d'instituer à l'avenir deux séances par mois ; ce sera peut-être l'occasion de multiplier les séances cliniques à l'Hôpital, que MM. les professeurs de clinique ont déjà bien voulu organiser et qui ont été suivies avec le plus vif intérêt. Nous croyons aussi qu'on devrait éviter, dans nos séances ordinaires, la lecture des longs mémoires et borner le plus souvent les communications à des présentations de pièces ou de malades avec court com-

mentaire à l'appui, à l'exposé rapide d'un fait clinique ou au résumé des travaux scientifiques de longue haleine, réservant les développements à une publication ultérieure dont chacun pourrait prendre connaissance à loisir et selon ses goûts.

Avant de terminer, mentionnons encore la réunion de la *Société médicale de la Suisse romande* où nous nous sommes rendus nombreux et avons eu le plaisir de serrer la main de nos confrères des cantons voisins. Pour la première fois, la séance était présidée par le nouveau Comité permanent et vous avez pu apprécier quel avantage il y avait à ce que nos affaires eussent été étudiées et préparées à l'avance par un comité institué dans ce but et qui s'était acquitté de sa tâche avec la plus grande activité; nous avons évité ainsi de perdre notre temps en discussions plus ou moins désordonnées, et nous n'avons eu qu'à ratifier les nouveaux statuts de la Société romande et les propositions relatives au projet de la fédération des médecins suisses, sur lesquels l'accord s'était pour ainsi dire fait d'avance ; nous avons pu ainsi consacrer la plus grande partie de la séance à l'audition d'intéressantes communications scientifiques. Le nouveau comité, respectueux des anciennes traditions, n'avait pas voulu qu'il ne subsistât aucune trace des anciens comités-vorort, et avait décidé que le président du comité cantonal auquel serait revenu la présidence suivant l'ancienne rotation présiderait le banquet ; c'est à votre président qu'est échu pour cette fois cet honneur.

Ajoutons, puisque nous avons abordé ce sujet, que fort des pleins pouvoirs que nous lui avions confiés à Ouchy, notre nouveau Comité permanent a délégué trois de ses membres à Olten où ils ont rencontré, le 17 novembre, les délégués du *Centralverein* avec lequel s'est fusionnée la Société de la Suisse italienne et qu'un accord complet au sujet du projet de fédération a été conclu. La fédération des médecins suisses sera représentée et administrée par la Chambre médicale suisse, formée des délégués des deux associations qui éliront séparément les membres de la Commission médicale suisse; ceux-ci seront au nombre de neuf dont deux nommés par les délégués romands. Comme vous le voyez, Messieurs, ce projet réalise ce que désiraient les membres de la Société médicale de la Suisse romande qui continuera à avoir sa représentation distincte à côté de celle du *Centralverein*; toutes les difficultés ont été aplanies grâce à

la bonne volonté de nos Confédérés de la Suisse allemande et italienne, aussi le projet d'Olten a-t-il été ratifié par les deux comités permanents les 15 et 26 décembre derniers, et la Fédération médicale suisse est maintenant réalisée.

J'ai le plaisir d'ajouter qu'un des délégués de notre Société, M. Léon Gautier, a été nommé membre de la Commission médicale suisse, où il représentera avec M. de Cérenville, la Société romande; remercions-le d'avoir accepté ces fonctions qui sont loin d'être une sinécure, ne serait-ce qu'à cause des nombreux voyages qu'elles exigent. Remercions aussi M. D'Espine pour le dévouement avec lequel il nous a, pendant vingt-quatre ans, représentés à l'ancienne commission[1] dont il avait dernièrement demandé à se retirer, mais où il avait consenti à rester jusqu'à l'établissement de la nouvelle organisation.

Me voici, Messieurs, au bout de ce trop long rapport; je ne veux pas cependant le clore sans remercier notre excellent secrétaire, M. Claparède, ainsi que tous mes autres collègues du Comité pour l'assistance qu'ils m'ont prêtée. MM. Gautier et Vallette ainsi que M. Eugène Revilliod, comme membre de la commission de la bibliothèque, ont eu à s'occuper du déménagement de la partie de cette bibliothèque que nous avons conservée ainsi que des nombreux détails de notre nouvelle installation, et ils l'ont fait avec un zèle qui mérite toute notre reconnaissance.

Il ne me reste plus, Messieurs, qu'à vous exprimer mes meilleurs vœux pour la prospérité de notre Société.

BIBLIOGRAPHIE

A. Broca. Leçons cliniques de chirurgie infantile; un vol. in-8° de 496 p., avec 73 fig. et 6 planches en photocollographie, Paris 1902. Masson et Cie.

Ce livre comprend trente-cinq leçons cliniques conçues de façon à compléter, pour ce qui est spécial à l'enfance, les descriptions des livres classiques établis surtout sur ce qu'on observe chez l'adulte. Or, on sait combien sont importantes les particularités imprimées par l'âge à l'évo-

[1] M. le prof. D'Espine avait été élu, le 9 juin 1878, membre de la Commission médicale suisse, où il succédait à M. le prof. Dunant, démissionnaire.

lation des diverses lésions chirurgicales. On lira d'abord avec fruit la première leçon, sur la manière d'examiner un enfant atteint d'une lésion des membres, puis on trouvera un vrai traité de chirurgie infantile pour les nombreuses affections étudiées dans ces leçons (contusions articulaires et entorses, fractures, arthrites, ostéomyélites, appendicite, etc.). Quant à la manière dont ces sujets sont exposés par l'auteur, chirurgien à l'hôpital Tenon (Enfants malades) et qui porte dignement un grand nom, nous ne pouvons mieux faire que de citer les termes dans lesquels M. Ch. Monod a présenté cet ouvrage à l'Académie de médecine de Paris :

« Un tel livre échappe à l'analyse, et particulièrement à la courte analyse que je puis faire ici. Il me sera permis cependant de donner une idée des sujets touchés par M. Broca, et tout d'abord les *fracture du coude*, étudiées dans une série de neuf leçons, véritable monographie (avec figures et nombreuses radiographies) de cette lésion si fréquente chez les enfants, dont on ne peut examiner de trop près le diagnostic et le pronostic. Puis l'*appendicite* avec ce sous-titre très suggestif, pourquoi je ne suis plus radical ; puis une série de chapitres sur des cas moins fréquents chez les enfants : *anévrismes cirsoïdes, tumeurs gazeuses du cou, lymphangite gangreneuse du scrotum, rein tuberculeux et néphrectomie, prolapsus de l'urètre, rétention menstruelle par cloisonnement du vagin*, points que M. Broca, avec un grand sens clinique, une érudition discrète et de bon aloi, avec grande clarté d'exposition, sait présenter de façon à instruire et à intéresser ses auditeurs. Bref, livre qui sera bien accueilli par les élèves et par les praticiens et qui suffirait à démontrer, s'il en était besoin, à quel point la génération chirurgicale qui nous suit est à la hauteur de sa tâche. »

Queirel. — Leçons de clinique obstétricale ; un vol. in-8°, de 295 p., avec une préface de M. le prof. *Pinard* ; Paris 1902, Steinheil.

Dans ces leçons l'auteur, professeur de clinique obstétricale à l'école de médecine de Marseille, passe en revue les questions les plus importantes relatives à la pratique des accouchements : antisepsie, forceps, basiotripsie, bassins viciés, symphyséotomie et forceps au détroit supérieur, hématocèle pelvienne, grossesse extra-utérine, infection puerpérale, infection éberthienne, etc., etc. A propos du traitement de la septicémie puerpérale, il estime que l'hystérectomie ne peut être discutée qu'après l'échec du nettoyage de la cavité utérine et de l'emploi des irrigations continues et du sérum de Marmorek. Deux chapitres sont consacrés à l'ophtalmie congénitale et au purpura du nouveau-né ; un autre traite de la question de la tuberculose compliquant la grossesse ; M. Queirel s'y déclare partisan de l'avortement provoqué quand le diagnostic de cette complication s'impose au début de la gestation (M. Pinard proteste dans la préface contre cette opinion à laquelle l'auteur le croyait favorable). Un appendice expose la statistique du service de M. Queirel pendant l'année 1900.

Nous ne pouvons signaler ici que quelques-uns des points abordés dans

ces intéressantes leçons qui seront consultées avec profit par tous les accoucheurs, car elles sont le fruit d'une expérience clinique considérable.

C. P.

Bourneville. — Recherches cliniques et thérapeutiques sur l'épilepsie, l'hystérie et l'idiotie. Compte rendu du service des enfants idiots, épileptiques et arriérés de Bicêtre pendant l'année 1900. Vol. XXI, in-8° de 236 p. avec 19 fig. et 11 planches. Bureaux du *Progrès médical* et F. Alcan, Paris 1901.

Ce volume, comme ceux des années précédentes, est divisé en deux parties. La première fait l'historique du service de Bicêtre et de la fondation Vallée pendant l'année 1900. Il rend compte des progrès que l'on a pu obtenir sur les différentes catégories d'idiots réunis dans ces établissements. C'est d'abord l'éducation la plus primitive consistant à combattre le gâtisme; puis on voit dans une seconde catégorie d'idiots les progrès opérés dans la petite école au moyen de procédés éducatifs variés. Enfin on arrive à l'enseignement professionnel qui a pu être abordé par les moins déshérités. Des tableaux résument la marche de l'établissement.

La seconde partie intitulée : clinique thérapeutique et anatomie pathologique, donne d'intéressantes observations illustrées de nombreuses planches. Voici les principaux titres : C'est d'abord une affection familiale à symptômes cérébro-spinaux ; diplégie spasmodique infantile et idiotie chez deux frères. Atrophie du cervelet. Plusieurs cas d'idiotie myxœdémateuse avec résultat du traitement thyroïdien. Une statistique sur la persistance ou l'absence du thymus chez les enfants anormaux. L'étude du crâne chez les idiots. L'action de l'alcoolisme sur la production de l'idiotie et de l'épilepsie.

Le volume est terminé par les titres de nombreuses thèses et mémoires scientifiques faits dans le service de 1880 à 1900.

Ce livre qui offre un réel intérêt pour ceux qui s'occupent de pathologie nerveuse, ne peut être résumé succintement. J.-L. P.

Pierre Lereboullet. — Les cirrhoses biliaires ; un vol. in-8, de 484 p. avec 91 fig. Paris, 1902, Masson et Cie:

L'histoire des cirrhoses biliaires date du mémoire publié en 1875, par Hanot, mais depuis vingt-cinq ans de nombreux travaux ont montré combien on était loin de s'entendre sur la limite, la nature véritable et le mode de production de ces cirrhoses. Il était donc utile de reprendre leur étude dans un travail d'ensemble; c'est ce qu'a réalisé M. P. Lereboullet, interne lauréat des hôpitaux de Paris. Il a utilisé un grand nombre d'observations personnelles ou inédites pour mettre en lumière les multiples conséquences organiques des cirrhoses biliaires, les différences cliniques qui séparent leurs divers types au point de vue du diagnostic, les analogies qui permettent néanmoins de les faire rentrer dans le même groupe nosologique. En s'aidant des données fournies par l'anatomie pathologique,

l'expérimentation, la pathologie comparée, l'étude étiologique et clinique des cas qu'il a rassemblés, il a essayé d'exposer la manière dont on peut concevoir actuellement ces affections, et mis en relief, à côté du rôle de l'infection, le rôle du terrain. Les infections biliaires, et en particulier les infections biliaires chroniques, comprenant une série de types allant de la cholémie simple familiale (décrites dans d'autres travaux par MM. Gilbert et Lereboullet) aux cirrhoses biliaires, ne se développent que si le terrain est héréditairement prédisposé à l'infection biliaire ascendante (*diathèse biliaire*). C'est d'une part suivant la virulence des germes microbiens, d'autre part suivant les conditions de résistance du terrain que l'infection biliaire ainsi réalisée ne se traduit que par des manifestations cliniques atténuées ou aboutit à la cirrhose, elle-même variable dans ses allures cliniques et dans son pronostic. Le travail de M. P. Lereboullet vise donc, à côté des cirrhoses biliaires proprement dites, toute une série d'autres affections des voies biliaires, résultant comme celles-ci d'une infection biliaire chronique. Aussi sera-t-il lu avec intérêt et profit par tous ceux qui s'intéressent à l'étude de la pathologie du foie.

VARIÉTÉS

SOCIÉTÉ MÉDICALE DE LA SUISSE ROMANDE.

Plébiscite sur le programme de la maturité médicale [1].

Les questions posées aux médecins suisses relativement au programme des examens de maturité exigés pour l'admission dans les Facultés de médecine suisses étaient :

I. Voulez-vous conserver le système actuel, soit : *a*) maturité classique *avec remplacement facultatif du grec par une langue moderne*, ou *b*) maturité réale *avec latin obligatoire* (Examen complémentaire) ?

II. Voulez-vous accepter le nouveau système proposé par la Commission de maturité, soit : *a*) maturité classique *avec grec obligatoire*, ou *b*) maturité réale, *sans latin*, mais avec trois langues modernes, mathématiques et sciences physiques et naturelles.

III. Quelle préparation aux études médicales (I*a*, I*b*, II*a*, II*b*) jugez-vous la meilleure ?

Les médecins des sociétés médicales romandes [2] ont répondu comme suit :

Bulletins	distribués :	Genève	80,	rentrés	52
»	»	Vaud	160,	»	115
»	»	Valais	18,	»	7
»	»	Fribourg	30,	»	24
Totaux			288,		198

[1] D'après un premier rapport du Bureau de la Commission médicale suisse adressé au Département fédéral de l'intérieur (voir *Corresp.-Bl. für schw. Aerzte*, 15 avril 1902), 1470 médecins suisses ont pris part à la votation ; 1302 se sont prononcés pour le maintien du système actuel, et 93 pour le système proposé par la Commission de maturité ; la plupart de ces derniers demandent une maturité purement classique. — *Réd.*

[2] Les médecins neuchâtelois ont répondu avec le *Centralverein*.

Réponses aux questions I et II.

	I	II	exclusifs Ia	exclusifs IIa	Nuls	Total
Genève	25	12	4	7	4	52
Vaud	69	14	6	18	8	115
Valais	5	0	0	2	0	7
Fribourg	17	3	0	0	4	24
Totaux	116	29	10	27	16	198

Réponse à la question III.

	Ia	*IIa*	*Ib*	*IIb*	*Ia IIb IIa Ib*	*Ia IIa*	*IIa IIb*	*Ia Ib*	tout mauvais	*Ia IIb*	*Ia IIa IIb*	*Ib IIa*	Abstention	Totaux
Genève	15	26	4	4	0	0	0	0	0	2	0	1	0	52
Vaud	7	42	6	6	1	2	4	8	5	1	1	1	1	115
Valais	3	3	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	1	7
Fribourg	8	9	1	2	0	0	0	2	0	0	0	2	0	24
Totaux	63	80	11	12	1	2	4	10	5	3	1	4	2	198

Ainsi donc :

Ont demandé le statu quo (I) :

Genève **25**, Vaud 69, Valais 5, Fribourg 17; Total 116.

Ont adhéré aux propositions de la Commission de maturité (II) :

Genève 12, Vaud 14, Valais 0, Fribourg 3; Total 29.

Désirent uniquement une maturité classique avec grec remplaçable par une langue moderne (*Ia*) :

Genève 4, Vaud 6, Valais 0, Fribourg 0; Total 10.

Désirent une maturité classique complète avec grec obligatoire et pas de maturité réale (*IIa*) :

Genève 7, Vaud 18 Fribourg 0, Valais 2; Total 27.

Le Bureau.

NÉCROLOGIE. — Le Dr A. Girard. — Nous avons appris la triste nouvelle de la mort du Dr Auguste Girard, décédé le 14 avril dernier.

Louis-Auguste Girard, né à Genève en 1816, avait fait ses études médicales à Paris où il fut reçu docteur en 1846; sa thèse inaugurale intitulée : « Des fièvres intermittentes », donne une bonne description de ces affec-

tions. L'année suivante, il était agrégé à Genève au collège des médecins et entrait en 1849 à la Société médicale dont il était resté membre honoraire, mais la pratique de notre art l'occupa peu de temps; il avait une prédilection particulière pour le chant et possédait une voix superbe qu'on eut entre autres souvent l'occasion d'entendre dans les concerts de la Société de chant sacré; ses aptitudes musicales le firent nommer en 1859 directeur du Conservatoire de musique de Genève, poste qu'il remplit avec une grande compétence jusqu'en 1892; il avait à peu près complètement délaissé la pratique médicale, il dirigea cependant encore, pendant de longues années, les vaccinations publiques auxquelles il portait un vif intérêt et fut le dernier à exercer à Genève avec le titre de major des fonctions supérieures dans la médecine militaire cantonale. Cet homme estimé vient de s'éteindre à l'âge de 86 ans, laissant d'unanimes regrets.

Congrès égyptien de médecine. — Les congressistes jouiront d'une remise de 35 à 50 % sur les prix des billets des principales Cies de navigation desservant l'Egypte (les détails seront donnés ultérieurement), d'une remise de 50 % sur le tarif des chemins de fer égyptiens, de 25 % dans tous les grands hôtels du Caire, de 50 % sur les tarifs de voyage de la Compagnie Cook (excursions sur le Nil et dans la Haute-Egypte.) Des cartes spéciales conferant aux dames les avantages ci-dessus seront, sur demande, adressées gratuitement aux membres du Congrès. Des fêtes et excursions seront organisées en l'honneur des congressistes (v. p. 195).

CAISSE DE SECOURS DES MÉDECINS SUISSES

ET FONDATION BURCKHARDT-BAADER

Très honorés Collègues,

Nous avons l'honneur de vous présenter ici le 19me compte de la Caisse de secours pour les médecins suisses.

Il est instructif, pour bien nous rendre compte de la situation et de l'avenir de la Caisse, de comparer les chiffres relatifs aux dons et aux secours accordés il y a dix et cinq ans aux mêmes chiffres pour l'année 1901 :

1891	dons	fr. 6350	Secours	pour	11	cas	fr. 3440
1896	»	» 6677	»	»	19	»	» 7190
1901	»	» 6854	»	»	22	»	» 8640

ainsi, tandis que les contributions des médecins se sont à peine accrues pendant ces dix années de fr. 500, les augmentations ou diminutions annuelles pouvant être considérées comme purement accidentelles, le nombre des cas secourus s'est doublé dans le même temps, et les sommes accordées comme secours se sont bien plus que doublées.

Mentionnons avec reconnaissance le beau legs de 500 fr. de M. le Prof. H. von Wyss.

Dans le courant de l'année sont décédés un collègue invalide, soutenu

par la caisse, ainsi qu'une veuve de médecin, restée isolée ; d'autre part les secours accordés à deux veuves de médecin chargées de famille ont été augmentés et, dès le début de l'année, deux nouvelles demandes ont été adressées à la Caisse, en sorte que le budget des secours pour 1902 s'élève à fr. 9200.

La Caisse, agissant dans l'esprit de ses généreux fondateurs, a déjà pendant bien des années exercé une action bienfaisante en permettant à plus d'un collègue invalide, dépourvu de ressources, de mieux supporter sa triste situation et en adoucissant la misère de mainte famille de docteur privée de son chef, mais étant donnés le développement que suit la profession médicale et sa situation financière, il n'est pas douteux que les appels à la Caisse iront en augmentant comme dans les années précédentes ou même plus encore. Cette institution a donc besoin de l'active participation d'un nombre plus grand de collègues, vieux ou jeunes, pour être à même de satisfaire dans l'avenir, comme elle l'a fait jusqu'à présent, aux demandes de secours qui lui sont adressées.

Frauenfeld et Bâle, mars 1902.

Au nom de la Commission médicale suisse:
Le Président, Dr E. HAFFTER.

Les membres de la Commission administrative de la Caisse:
Dr Th. LOTZ-LANDERER. Dr Albrecht BURCKHARDT. Dr P. VON der MÜHLL.

Dix-neuvième compte, du 1er janvier au 31 décembre 1901.

RECETTES

		Nombre.	Fr. Ct.	Fr. Ct.
Solde du compte précédent				2138.30
Cotisations pour la Caisse de secours:				
Du canton d'Argovie		14	240.—	
» Bâle-Ville		35	840.—	
» Bâle-Campagne	*1 à 100; 6 ens. 110	7	210.—	
» Berne		55	835.—	
» Fribourg		*1	50.—	
» St-Gall	*1 à 300; *1 à 50; 20 ens. 380	22	730.—	
» Genève		16	230.—	
» Glaris		4	50.—	
» Grisons		21	310.—	
» Lucerne		12	213.—	
» Neuchâtel	*1 à 50; 5 ens. 60	6	110.—	
» Schaffhouse	1 à 100; 2 ens. 15	3	115.—	
A reporter...		196	3933.—	2138.30

* Dons d'une société.

Report...	196	3933.—	2138.50
» Schwyz	4	50.—	
» Soleure	12	220.—	
» Tessin { *1 à 100 / 2 ens. 20 }	3	120.—	
» Thurgovie { *1 à 100 / 9 ens. 240 }	10	340.—	
» Unterwalden	3	40.—	
» Vaud	17	485.—	
» Zoug	1	20.—	
» Zurich { *1 à 100.— / 63 ens. 1281.80 }	64	1381.20	
	310	ensemble	6589.20
De divers :			
De M. le Dr Cappeler, à Constance	1	25.—	
De M. le Dr Ed. Hess, Bey, au Caire	1	25.—	
De M. le Dr Zürcher, à Nice	1	25.—	
De M. C.-F. Hausmann S.-A., pharmacien, à St-Gall	1	300.—	
Legs de feu M. le Dr H. von Wyss, professeur à Zurich	1	500.—	
	5	ensemble	875.—
Cotisations pour la fondation Burckhardt-Baader :			
Du canton Berne	2	30.—	
» St-Gall	1	10.—	
» Genève	1	25.—	
» Lucerne	1	25.—	
» Tessin (Société de méd.)	1	100.—	
» Zurich	3	75.—	
	9	ensemble	265.—
Capitaux :			
Remboursements de la Banque de Bâle			15528.35
Intérêts de capitaux de la Caisse de secours		3587.73	
Et de la fondation Burckhardt-Baader intérêt de fr. 24427.90 à 3 $^3/_4$ %		916.05	4503.78
Totaux des recettes			29.899.63

DÉPENSES

1. Placement de capitaux et fraction d'intérêts fr. 41.35	7041.35
Versement à la Banque de Bâle en compte courant	7200.—
Transport sur ce compte des intérêts des capitaux	4503.78

2. Droits de dépôts, provisions d'encaissement et commissions		87.—
3. Affranchissements et taxes postales		72.10
4. Frais d'impressions, etc.		146.25
5. Frais d'administration		300.—
6. Secours à 2 collègues en 3 paiements	500.—	
Idem à 20 veuves de collègues et leurs enfants en 77 paiements	8140.—	
Ensemble 22 cas et 80 paiements		8640.—
Et cela par la Caisse de secours	7723.95	
Et de la fondation Burckhardt-Baader, sa part d'intérêts	916.05	
	8640.—	
7. Solde à nouveau		1909.15
Totaux des dépenses		29899.63

Les recettes effectives sont :

Dons des médecins pour la Caisse de secours	6589.20	
Contributions diverses pour la Caisse de secours.	875.—	
Dons des médecins pour la fondation Burckhardt-Baader	265.—	
Intérêts des capitaux, moins fraction d'intérêts de fr. 41.35	4462.43	
Différences de cours en notre faveur	245.—	
		12436.63

Les dépenses effectives sont :

Les numéros 2 et 6 comme ci-dessus		9245.35
Ainsi : Excédent de recettes, égal à l'augmentation du capital		3191.28

BILAN

Compte d'intérêts à la banque de Bâle		4137.17
106 titres déposés » »		112500.—
Solde en espèces		1909.15
Etat de la fortune au 31 décembre 1901		118546.32

Cette somme se compose :

Du fond sans destination spéciale (Caisse de secours)	93853.42	
Et de la fondation Burckhardt-Baader	24692.90	118546.32

Au 31 décembre 1900 la fortune se montait à :

Fond sans destination spéciale (Caisse de secours)	90927.14	
Fondation Burckhardt-Baader	24427.90	115355.04
Augmentation en 1901		3191.28

Cette augmentation se distribue au fond sans destination spéciale (Caisse de secours) 2926.28
A la fondation Burckhardt-Baader .... 265.—
3191.28

Le Caissier: Dr P. von der Mühll.

CANTONS	Nombre des méd. patent. en 1900.	Cotisations 1901.			TOTAUX depuis 1883.
		Caisse de secours	Fondation	Ensemble.	
		Fr. Ct.	Fr. Ct.	Fr. Ct.	Fr. Ct.
Argovie	104	240.—	.....	240.—	6492.—
Appenzell......	27	......	.....	......	2610.—
Bâle-Ville......	120	840.—	.....	840.—	16195.—
Bâle-Campagne.	28	210.—	.....	210.—	1783.—
Berne..........	300	835.—	30.—	865.—	19521.—
Fribourg.......	36	50.—	.....	50.—	1240.—
Saint-Gall......	146	730.—	10.—	740.—	11837.—
Genève........	168	230.—	25.—	255.—	5290.—
Glaris..........	21	50.—	.....	50.—	1628.—
Grisons........	109	310.—	.....	310.—	5347.—
Lucerne	102	213.—	25.—	238.—	4815.—
Neuchâtel......	82	110.—	.....	110.—	3788.—
Schaffhouse....	28	115.—	.....	115.—	1255.—
Schwytz.......	32	50.—	....	50.—	1130.—
Soleure........	41	220.—	.....	220.—	4330.—
Tessin	104	120.—	100.—	220.—	2599.—
Thurgovie	67	340.—	.....	340.—	7074.50
Unterwalden...	18	40.—	.....	40.—	285.—
Uri...........	6	......	.....	......	100.—
Valais.........	31	......	.....	......	130.—
Vaud	173	485.—	.....	485.—	7280.—
Zoug..........	19	20.—	.....	20.—	1135.—
Zurich	301	1381.20	75.—	1456.20	24489.20
Divers	...	875.	.....	875.—	38248.40
	2063	7464.20	265.—	7729.20	168602.10

A savoir : Totaux de la Caisse de secours.......... 143,909.20
» » fondation Burckhardt-Baader 24,692.90
168,602.10

Bâle, 27 février 1902.

A Monsieur le Dr Elias HafftER
président de la commission médicale suisse, à Davos-Platz.

Très honoré Monsieur,

Nous soussignés avons comparé avec les quittances le compte de la Caisse de secours des médecins suisses pour l'année 1901, que nous a présenté le caissier, M. le Dr P. von der Mühl, et l'avons trouvé dans un ordre parfait à tous égards; nous nous sommes aussi assurés, en compa-

rant la liste des capitaux mentionnés au bilan avec le certificat de dépôt de la Banque, de la conformité de ces pièces. Nous vous proposons donc l'approbation des comptes et les meilleurs remerciements au caissier.

Nous nous joignons en même temps au vœu que cette caisse bienfaisante prospère dans l'avenir pour le soulagement des médecins suisses dans le besoin et de leurs familles.

Agréez nos respectueuses salutations

Prof. Fr. BURCKHARDT, Rud. ISELIN, MASSINI.

Année		RECETTES			SECOURS	Etat de la caisse à la fin de l'année	Augment. de la fortune
		Cotis. d. méd.	Divers.	Legs.	Sommes		
		Fr. Ct.	Fr. Ct.	Fr.	Fr. Ct.	Fr. Ct.	Fr. Ct.
1er Quinquennium	1883-1887	32445.—	900.—	5500.—	4095.—	36551.94	36551.94
2me »	1888 1892	37108.50	1405.60	6300.—	19033.70	70850.81	34298.87
3me »	1893-1897	34778.—	2183.95	8550.—	33150.—	96493.—	25642.19
L'année	1898	6883.—	375.—	1100.—	7015.—	100564.95	4071.95
»	1899	5790.—	125.—		7090.—	102340.37	1775.42
»	1900	6495.—	850.—	10083.85	7390.—	115355.04	13014.67
»	1901	6854.20	375.—	500.—	8640.—	118546.32	3191.28
		130353.70	6214.55	32033.85	86413.70		118546.32
		Fr. 168602.10					

CAISSE DE SECOURS DE MÉDECINS SUISSES. — Dons reçus en février 1902. —
Bâle-Ville. — Dr L. W. prof., fr. 20 (20+215=235).
Berne. — DDrs F. Dumont, fr. 20 : F. König, Fr. 10 (30+190=220).
St-Gall. — Dr Sulger-Buel, fr. 10 : Anonyme fr. 50 (60+70=130).
Lucerne. — N. fr. 50 ; C. W., fr. 200 (250+20=270).
Thurgovie. — Dr O. Isler, fr. 10 (10+100=110).
Uri. — Dr St. Krupski, fr. 5 (5).
Zurich. — DDrs J. Bucher, fr. 20: Riedweg fr. 10 (30+134.35=164.35).
Pro divers. — DDrs Zürcher, Nice, fr. 25 ; Bienstock, Mulhouse 123.60 (148.60+1325=1473 60).

Ensemble fr. 553.60 : dons précédents de 1902 fr. 2299.35; total fr. 2852.95.

De plus pour la *fondation Burckhardt-Baader.*

Berne. — Dr F. Dumont, fr. 20 (20).

Dons précédents de 1902: fr. 40; total fr. 60.

Dons reçus en mars 1902.

Argovie. — Drs H. Siegrist, fr. 20, (20+30=50)
Bâle-Ville. — Dr L.-F., fr. 50, (50+235=285).
Bâle-Campagne. — Dr Schäublin, fr. 20, (20+10=30)
Glaris — Dr Fritzsche, fr. 20, (20)
Lucerne. — Drs J. & O. Kattmann, fr. 20. (20+270=290).
Soleure. — Dr Gloor, fr. 20, (20+20=40).
Thurgovie. — Dr J.-G. à F. fr. 10, (10+110=120).
Vaud. — Dr M. Dufour, prof., fr. 100 (100+30=130).
Zurich. — Drs Meyer-Wirz, fr. 20, C. Rahn, fr. 10, (30+164.35=194.35).
Ensemble, fr. 300 ; dons précédents de 1902, fr. 2852. 95. Total fr. 3152.95.

Bâle, le 1er avril 1902. *Le Caissier*, Dr P. VON DER MÜHLL.
Aeschengraben, 20.

Genève. — Imp. Ch. Eggimann & Cie, Pélisserie, 18

XXIIme ANNEE. — N° 5. 20 MAI 1902.

REVUE MÉDICALE
DE LA SUISSE ROMANDE

TRAVAUX ORIGINAUX

Quelques considérations sur la chirurgie gastrique

Par le Dr H. Vulliet
Privat-docent de chirurgie à l'Université de Lausanne

Communication à la *Société vaudoise de médecine* le 18 janvier 1902.

I

De divers côtés on a publié dans ces dernières années des observations de pseudotumeurs du pylore qui en avaient imposé pour des tumeurs malignes.

La clinique nous donne des renseignements très précis sur la valeur du pylore; elle nous dira s'il y a stricture et quel en est le degré; c'est déjà beaucoup, car des indications opératoires capitales en découlent, mais ce n'est pas tout, car l'état fonctionnel du pylore ne fournit pas à lui seul *toutes* les indications du traitement; il en est d'autres qui tiennent à la nature même de la stricture, et là-dessus, bien souvent, la clinique ne se prononce pas. La question semble simple à résoudre sans elle, on n'a qu'à ouvrir l'abdomen et tout va s'éclairer d'un jour nouveau; là, encore, il faut en rabattre.

Comme le fait remarquer très justement le professeur Bourget dans la belle monographie[1] sur la gastro-entérostomie qu'il a récemment publiée avec le professeur Roux, « l'anatomie pathologique devrait pouvoir nous renseigner un peu mieux sur la nature des tumeurs pyloriques stricturantes...; nous avons vu de simples cicatrisations d'ulcères se comporter après quelques temps comme des cancers...; mais nous avons vu aussi le contraire: des tumeurs qui en avaient imposé pour du carcinome et qui ont disparu ou dont le développement s'est arrêté à la suite de la gastro-entérostomie. »

[1] Bourget et Roux. *La gastro-entérostomie.* Monographies cliniques, n° 28, janvier 1902.

Voici, appartenant à ce second groupe de faits, une observation personnelle qui est instructive et suggère quelques considérations intéressantes :

Homme de 45 ans, très robuste, que nous avons vu en consultation au mois de septembre 1900. L'affection aurait débuté il y a un an et demi par une diarrhée abondante, mais sans douleurs; un médecin prescrivit un régime qui ne fut pas suivi.

Dans l'hiver 1899-1900, le patient ressent des douleurs assez vives au creux épigastrique, surtout pendant la nuit; la digestion se fait mal; il y a du clapotement stomacal, des renvois aigres, de l'amaigrissement. Au printemps 1900, il fait un séjour dans le service médical de l'Hôpital cantonal de Lausanne, en ressort sans changement très notable. Durant l'été, son état s'aggrave lentement; il se sent faiblir ; il est obligé de renoncer à tout travail et a diminué de 25 kilos. *L'appétit cependant est resté bon*, mais les douleurs sont très vives et ce sont elles qui empêchent l'alimentation. Il y a de temps en temps des vomissements; jamais de sang ni dans les selles ni dans les matières vomies.

Le malade a toujours mené une vie régulière; il boit très modérément

Nous l'examinons le 18 septembre 1900. C'est un homme grand, solidement bâti, très amaigri. La palpation de l'abdomen donne peu de renseignements; l'estomac abaissé arrive à un travers de main au dessous de l'ombilic; on provoque facilement du clapotement. Les douleurs sont toujours très exactement localisées au creux épigastrique, un peu à gauche de la ligne médiane, mais l'examen, fait à plusieurs reprises, ne décèle aucune tumeur; par-ci par-là il semble qu'il y ait une résistance profonde disparaissant sous les fausses côtes, mais rien de net.

L'insufflation ne donne pas d'indications plus précises.

Le suc gastrique contient de l'acide chlorhydrique libre en petite quantité; l'acidité totale est forte (entre 4 et 5 °/oo) ; il n'y a pas d'acide lactique.

En présence de troubles fonctionnels qu'un traitement médical suivi n'a pas réussi à améliorer et de l'amaigrissement continu, rapide, nous pensons à une tumeur maligne du pylore et conseillons une opération qui est acceptée et faite le 24 septembre.

L'abdomen ouvert, nous trouvons, comme nous nous y attendions, l'estomac fortement dilaté et ptosé. En l'attirant au dehors, on découvre une tumeur[1] du volume d'un poing de femme environ, occupant le pylore et une bonne partie de la petite courbure, en entier cachée sous le rebord costal. Elle est relativement mobile avec quelques adhérences à la face inférieure du foie. Le calibre du pylore, très rétréci, ne laisse pas passer l'extrémité du doigt. En un point de la petite courbure, on peut

[1] Voir schéma p. 403.

déprimer la paroi stomacale en doigt de gant, au milieu d'un anneau rigide ; il y a une sorte de cratère.

Sur toute la tumeur est étendu un voile de néo-membranes inflammatoires avec un piqueté hémorragique.

La consistance est dure, la surface irrégulière, bosselée.

Nous renonçons à faire une résection vu l'étendue de la tumeur et ses adhérences, et pratiquons une gastro-entérostomie en Y, opération palliative dont les indications sont incontestables, la sténose pylorique menaçant le malade d'une occlusion complète à bref délai.

Les suites opératoires ont été normales; au bout de douze jours, notre homme s'en retournait chez lui, très content, digérant bien, ne souffrant plus. Nous avions expliqué à sa famille que la tumeur n'avait pu être extirpée, que le malade serait certainement amélioré, mais n'en avait plus pour bien longtemps à vivre. Il y a dix-huit mois de cela; notre client pèse cent-dix kilos; sa santé est parfaite, son estomac fonctionne à son entière satisfaction, il n'y pense même plus.

Voilà les faits ; l'interprétation en est assez facile.

Il est à peu près certain que nous avons fait une erreur de diagnostic sur la nature du mal, qu'il ne s'agissait pas d'un néoplasme malin, mais d'une tumeur d'origine inflammatoire. Nous disons *à peu près*, car les dix-huit mois écoulés depuis l'opération ne nous permettent pas encore d'être trop affirmatif. Si, en moyenne, la survie après la gastro-entérostomie pour cancer n'est que de six à sept mois, d'après les statistiques de Mickulicz et de Roux, il y a cependant d'heureuses exceptions et l'on a cité des observations de malades qui ont vécu deux, trois, même quatre ans après l'opération. Mais il importe ici d'être très réservé et de n'admettre dans cette catégorie que les tumeurs très exactement contrôlées, c'est-à-dire celles dont on a pu exciser lors de l'opération et examiner un fragment, et celles dont un examen microscopique a été fait après la mort; et, dans ce dernier cas encore, y a-t-il des causes d'erreur : une tumeur maligne peut s'être greffée à un moment donné sur une ancienne tumeur inflammatoire ou prise pour telle.

Mauclaire, de Paris, rapporte[1] l'observation d'un malade auquel il fit une gastro-entérostomie pour une tumeur pylorique sténosante jugée bénigne et de nature inflammatoire. Au bout de deux ans et après une régression apparente, la tumeur reparut et l'on fit cette fois une pylorectomie. Or, même à l'examen histologique, les avis sont restés partagés sur la nature du

[1] *Congrès français de chirurgie*, 1901.

mal. Plus d'une année s'est écoulée depuis la seconde opération.

Quant aux cas de tumeurs soi-disant malignes, nettement palpables, et qu'un traitement interne a fait disparaître, il est à peine besoin de dire qu'il s'agissait simplement de tumeurs inflammatoires.

Tout ceci nous montre également la nécessité d'un examen histologique complet et sérieux de toute tumeur stomacale extirpée, dans l'intérêt du malade avant tout, cela va sans dire, mais aussi pour éviter qu'en présence d'un beau succès de survie, un grincheux ne vienne contester la nature du néoplasme opéré.

Dans les tumeurs malignes du pylore, on peut dire, en somme, que la gastro-entérostomie, opération palliative, fait des merveilles au point de vue fonctionnel, mais rien ou presque rien contre la tumeur elle-même. L'amélioration est rapide, souvent étonnante, le soulagement presque constant, mais la tumeur reste là. Si on ne l'a pas enlevée, c'est qu'elle était déjà trop volumineuse ou adhérente. Elle peut diminuer un peu à la suite de l'opération ; une tumeur maligne de l'estomac, comme de toute autre région du corps, peut être le siège de poussées inflammatoires qui en augmentent le volume ; la gastro-entérostomie, permettant à l'estomac de vider son contenu, agira comme un pansement propre sur une tumeur ulcérée en la débarrassant des éléments infectieux qui ne demandent qu'à y pénétrer par des portes d'entrée multiples. Mais le néoplasme, lui, continuera à croître, à faire des métastases, à cachectiser le malade malgré le rétablissement fonctionnel.

Montée rapide après l'opération, par suite de la nutrition redevenue possible, puis descente graduelle du fait de la cachexie néoplasique, telle est la courbe habituelle des cancéreux gastro-entérostomisés.

Or notre malade s'est remonté rapidement aprés l'intervention et ce qu'il a repris il le garde. Actuellement l'absence de tumeur et de troubles fonctionnels quelconques étaye fortement notre diagnostic de tumeur inflammatoire.

En reprenant après coup l'observation de ce patient, nous constatons que l'analyse du suc gastrique, que l'aspect crateriforme au niveau de la petite courbure parlaient plutôt pour une tumeur inflammatoire ; par contre le volume, l'étendue, étaient certes en faveur d'un néoplasme malin. Comme on le

voit, il y avait du pour et du contre, et c'est ainsi qu'il en est malheureusement bien souvent. Aucun symptôme clinique ne permet de trancher la question. Certes il y en a qui ont une grande valeur (les données du suc gastrique en tout premier lieu), mais il n'en est point d'absolu. Quant à l'examen du sang auquel Hartmann, de Paris, accorde plus d'importance qu'à tous les symptômes cliniques réunis et qu'à l'examen chimique en particulier, il n'a rien donné de bien précis jusq'a présent; on en est encore aux recherches, attendons!

Il semblerait que l'embarras dût prendre fin lorsque l'abdomen est ouvert; nous avons vu que ce n'est pas toujours le cas. S'agit-il d'une tumeur petite, on peut hésiter entre un simple ulcère induré et un cancer au début. La tumeur est-elle volumineuse, le doute ne parait plus possible; eh bien, on sait actuellement, et notre observation en est un bel exemple, que des tumeurs inflammatoires peuvent atteindre un volume très considérable.

Enfin, même sous le microscope, le diagnostic peut être encore difficile, comme le prouve le cas de Mauclaire cité plus haut.

Une conclusion s'impose, c'est de ne pas faire pâtir les malades de nos hésitations de diagnostic. Je pense qu'un estomac suspect de tumeur maligne et que n'a pas amélioré un traitement médical sérieux, doit être opéré. La laparotomie exploratrice est sans dangers ; si l'on trouve un carcinome, plus vite on l'extirpe mieux cela est, et si la tumeur est déjà inopérable, on pourra faire une opération palliative qui soulagera le malade s'il s'agit de cancer, et le guérira radicalement en cas de tumeur inflammatoire.

Il appartenait évidemment à la chirurgie gastrique de ces dernières années de faire connaître ces tumeurs d'origine inflammatoire, ces pseudo-néoplasmes de l'estomac qui firent naguère la fortune de quelques médicaments anticancéreux et de charlatans heureux.

On connaissait bien de l'ulcère les deux formes ultimes: l'ulcère simple d'une part, de l'autre l'ulcère perforant suivi de péritonite généralisée ou très rarement localisée. On mentionnait bien le développement de néoplasmes malins sur un ancien ulcère; mais c'est depuis l'ère opératoire actuelle qu'on reconnut la nature purement inflammatoire, bénigne, d'abord de petites tumeurs stricturantes du pylore, puis de tumeurs beau-

coup plus volumineuses prenant à s'y méprendre les apparences de vrais néoplasmes.

Mais si les premières sont relativement fréquentes, les secondes sont rares. Il va sans dire que nous ne parlons pas des paquets inflammatoires volumineux de la péritonite localisée au voisinage d'un ulcère perforé. Les pseudotumeurs du pylore qui seules nous intéressent ici, sont bien localisées à l'estomac parfois sans aucune adhérence aux organes voisins, en général d'une mobilité relative.

Mikulicz, Terrier, s'accordent à reconnaître comme rare la formation d'une tumeur volumineuse à la suite d'un ulcère.

Demoulin opéra un homme de trente-deux ans, qui avait dans la région du pylore une tumeur grosse comme une orange, dure, assez nettement délimitable; il fit une gastro-entérostomie; vingt jours après on ne sentait plus de tumeur et le malade s'est entièrement guéri.

Tuffier a rapporté des cas analogues et le nôtre en est également un exemple.

Je me rappelle avoir vu dans le service de mon éminent maître, M. le Prof. Roux, un malade atteint d'une tumeur volumineuse de l'épigastre qui à l'opération fut trouvée inopérable ; on referma l'abdomen sans autre, il n'y avait pas de symptômes de sténose. Plusieurs années se sont écoulées depuis lors ; j'ai revu ce malade à plusieurs reprises ; il était en parfaite santé et m'adressait le sourire bienveillant de ceux qu'on a condamnés et qui ne s'en trouvent pas plus mal.

Comment se forment ces pseudotumeurs de l'estomac ? Je pense qu'il y a là bien des points d'analogie avec ce qui se passe dans l'appendice vermiforme. La lésion initiale, c'est le défect de la muqueuse ; l'ulcère est la porte d'entrée. La lésion secondaire est la réaction inflammatoire due à l'irritant chimique ou bactérien, qui s'est faufilé par la brèche de la muqueuse.

Il s'agit en somme d'une infection des parois stomacales qui va évoluer d'une façon très variable. comme dans l'appendice, depuis la cicatrisation pure et simple avec induration à peine perceptible, jusqu'au phlegmon gastrique et périgastrique.

Qu'on se rappelle ces gros appendices charnus. durs, à parois épaisses, scléreuses ; la tumeur inflammatoire de l'estomac représente quelque chose d'analogue ; elle augmente par poussées successives ; l'ulcère mal guéri, ou pas guéri du tout, entretient l'inflammation. Les tuniques s'infiltrent, s'épais-

sissent, il y a néoformation conjonctive, et la tumeur se trouve constituée.

On comprend que la guérison spontanée soit possible; l'ulcère fermé, l'irritation locale disparaît, les produits inflammatoires se résorbent, la tumeur fond. On saisit bien aussi le mécanisme de la guérison radicale à la suite d'une opération soi-disant palliative : la gastro-entérostomie guérira ces tumeurs comme elle guérit et *parce qu'elle guérit* l'ulcère; elle fait la toilette d'un estomac dont le pylore fonctionnait mal.

Je m'empresse d'ajouter du reste que dans tous les cas où une tumeur, même d'origine inflammatoire *probable*, sera extirpable, on fera bien de l'enlever et de ne pas se contenter d'une opération palliative. Nous avons vu pourquoi : il est rare qu'on puisse être absolument certain de la nature d'une tumeur, sans un examen microscopique minutieux[1].

Qu'on nous permette encore quelques considérations de technique, bien que notre expérience personnelle soit des plus modestes à cet égard.

Le manuel opératoire de la gastro-entérostomie n'est certes pas encore fixé d'une façon ferme et définitive. Trois grandes méthodes se partagent la faveur des chirurgiens : la gastro-entérostomie antérieure simple, la gastro-entérostomie postérieure simple, la gastro-entérostomie postérieure en Y; toutes les trois ont comme défenseurs des hommes de premier ordre et à leur actif des succès qui ne se comptent plus; en somme, leurs statistiques respectives ne diffèrent pas beaucoup.

On serait presque tenté de dire, et cela est bien souvent exact en chirurgie, que la meilleure méthode est celle dont on

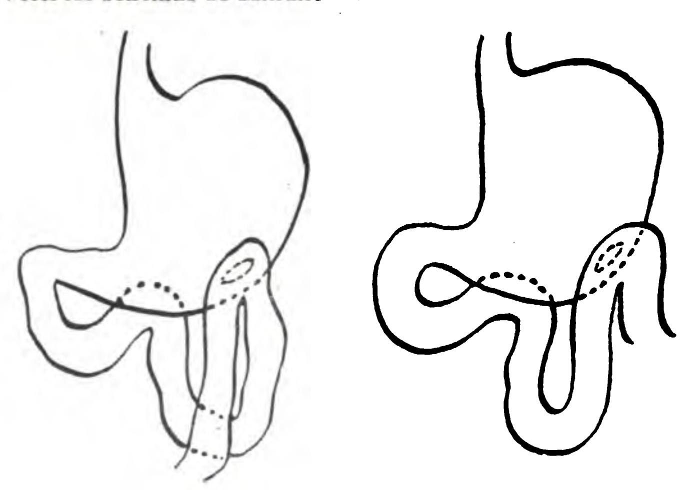
[1] Dans le numéro 19 (7 mai 1902) de la *Semaine médicale*, le Dr Oettinger, de Paris, médecin de l'Hôpital Broussais, publie une observation très complète de « sténose hypertrophique du pylore » et fait à ce propos une étude d'ensemble de la *linite plastique*, (gastrite chronique avec sclérose hypertrophique sous muqueuse et retropéritonite calleuse, de Hanot et Gombault) dont on peut distinguer *cliniquement* deux formes : l'une généralisée à une grande partie de l'estomac, l'autre localisée au pylore (linite plastique à localisation pylorique, maladie fibroïde du pylore). Si, au point de vue des symptômes, ces deux formes sont très distinctes, au point de vue de leur nature même et de l'anatomie pathologique leur séparation ne se justifie plus.

D'après l'étude microscopique de la tumeur extirpée, M. Oettinger se rangerait à l'opinion de Bouveret qui voit dans la sclérose hypertrophique sous-muqueuse une lésion inflammatoire, un œdème chronique d'origine lymphatique.

a pris l'habitude ; il y a de cela, évidemment. Cependant, la gastro-entérostomie postérieure en Y a sur les autres un avantage incontestable : elle est la seule qui mette sûrement à l'abri d'un accident redoutable, le « *circulus vitiosus* », contre lequel les autres ne donnent en réalité que des garanties très inférieures.

A ce propos, nous nous risquons à faire, non sans quelque crainte, une constatation qui ne nous paraît pas sans intérêt. Les adeptes de la gastro-entérostomie antérieure simple font jouer une grande importance à la fixation de l'anse intestinale en position d'*isopéristaltisme*, c'est-à-dire que les mouvements péristaltiques de l'estomac doivent se faire dans la même direction que ceux de l'anse efférente (voir les schémas) ; rien de plus rationnel, mais il n'est pas besoin pour cela de manœuvres spéciales, cette position est anatomiquement à peu près celle de l'anse jéjunale qu'on anastomose. J'admets qu'il faille parfois faire des schémas, mais ceux que nous trouvons dans des traités classiques, tels que celui tout récent de von Bergmann, von Mikulicz et von Bruns, ou celui de Le Dentu et Delbet, me paraissent donner une idée un peu fantaisiste des rapports anatomiques. Il se peut, après cela, que ce soit nous qui voyions mal.

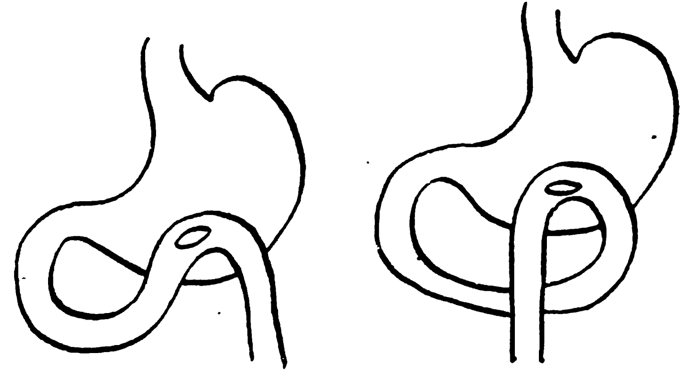
Voici les schémas de Mikulicz [1] :



Position d'antipéristaltisme. Position d'isopéristaltisme.

[1] v. Bergmann, L. Mikulicz, v. Bruns, *Handbuch der praktischen Chirurgie*, B. III, 2, S. 193.

Ceux de Guinard[1] me paraissent correspondre encore moins à la réalité :



Position antipéristalt. Position isopéristalt.

Dans ses magistrales publications sur la gastro-entérostomie, Roux a montré la simplicité et la rapidité avec lesquelles on trouve la première anse jéjunale : le côlon transverse soulevé et attiré au dehors, à la base du mésocôlon, à gauche de la colonne, la main tombe sur la première anse fixée au ligament de Treitz. On ne se guide donc pas sur le pylore pour la recherche de cette anse, et le point de départ n'est pas à droite, comme le feraient volontiers croire les figures précédentes, mais *sur l'angle duodéno-jéjunal, à gauche* de la colonne, presque immobile, l'un des points les plus stables de l'intestin et fixé par le muscle de Treitz.

La première anse jéjunale que l'on prend à trente centimètres environ de l'angle duodéno-jéjunal, après avoir émergé de la profondeur, se dirige de gauche à droite, et nous représentons ici un schéma qui nous semble répondre assez exactement à la réalité.

L'anse grêle est simplement attirée en haut et accollée directement à la paroi antérieure de l'estomac, sans qu'il faille, comme le veut

[1] Le Dentu et Delbet, *Traité de Chirurgie*, t. VII, p. 449.

Guinard, *en faire la torsion* ; sa direction naturelle est la bonne.

Je ne pense pas du reste qu'on doive faire jouer un bien grand rôle à l'iso- et à l'antipéristaltisme dans la pathogénie du « *circulus vitiosus* ». Les accidents proviennent de ce que, pour une cause souvent inexplicable (formation d'un éperon valvulaire, le plus ordinairement), la bouche de l'anse efférente est mal ouverte, comprimée, masquée, tandis que l'autre, celle de la branche afférente (duodénale) plus ou moins béante, reçoit tout le contenu stomacal qui remplit, dilate le duodénum et provoque les symptômes d'un ileus.

Dans d'autres cas les accidents sont dûs au reflux des sucs duodénaux (bile, suc pancréatique) dans l'estomac.

Evidemment l'échec peut provenir d'une faute de technique, mais c'est aller beaucoup trop loin que de vouloir, comme Guinard et Terrier, en rendre toujours responsable l'opérateur. Mikulicz lui-même en a subi après une anastomose absolument correcte, en apparence, et les modifications les plus ingénieuses de la gastro-entérostomie simple, antérieure ou postérieure, n'ont pas réussi à éviter *sûrement* le « *circulus vitiosus* »[1].

Seule la gastro-entérostomie en Y offre à ce point de vue une entière sécurité, mais on lui reproche d'être compliquée et d'exiger plus de temps. Pour ma part, je la trouve simple ; j'ai eu, il est vrai, le précieux privilège d'être chef de clinique et élève de Roux, mais, indépendamment de toute école, on peut admettre, semble-t-il, qu'un chirurgien capable d'entreprendre en toute conscience une gastro-entérostomie simple, ne peut pas taxer de compliquée et redouter la technique de la gastro-entérostomie en Y.

L'opération est un peu plus longue, c'est vrai : mettons de quinze à vingt minutes, puisque Roux lui-même en compte dix à douze. Il me paraît que les cas deviendront de plus en plus rares où la vie des malades puisse dépendre de ces quelques

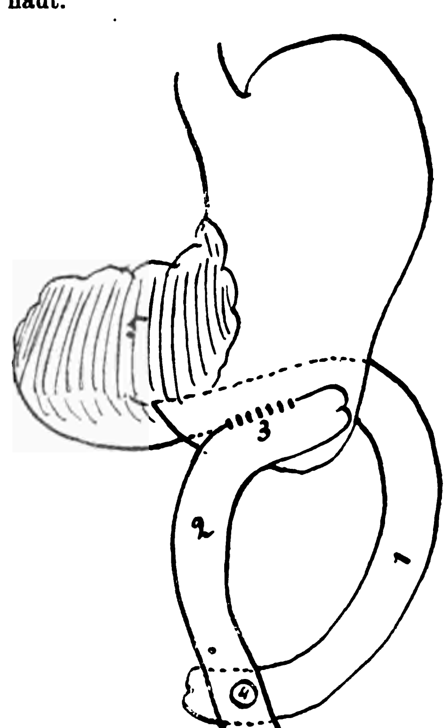
[1] Lire à ce sujet l'article très intéressant du professeur Tavel, de Berne, dans la *Revue de Chirurgie* (déc. 1901). Il ne me semble pas qu'il y ait lieu, comme le propose Tavel, de remplacer le terme de « *circulus vitiosus* » somme toute très expressif et d'une acception générale, par celui de « *reflux* » plus précis, mais ne s'appliquant qu'à certains cas. Le « reflux » n'est qu'un symptôme par lequel se manifeste la « fausse route », prise, soit par le contenu stomacal, soit par les sucs duodénaux. On verra dans ce travail la supériorité du procédé de Roux très nettement affirmée et appuyée par une observation unique en son genre, je pense.

minutes. Pour ceux-là restera toujours la gastro-entérostomie simple, susceptible de brillants succès; mais pour tous les autres, pour les affections bénignes surtout, la légère complication de technique, si même elle existe, et la minime perte de temps ne doivent pas compter devant les accidents qu'on évite sûrement.

J'ai toujours eu recours à la gastro-entérostomie en Y ; la méthode de Roux, modifiée quelque peu, me paraît actuellement ce que nous avons de mieux ; elle est sûre, facile, et peut s'exécuter très rapidement si l'on emploie un bouton de Murphy pour l'anastomose inférieure.

La modification du procédé original consiste à remplacer l'implantation directe par l'anastomose latérale, *toujours* plus facile.

Voici le schéma de l'opération qui, mieux et plus rapidement qu'une description, donnera l'idée du procédé. Nous indiquons ici en même temps la situation et les limites de la tumeur que nous avons décrite plus haut.



I. Large anastomose latérale gastro-intest. par sutures.
II. Introduction par l'ouverture intestinale des deux moitiés du bouton de Murphy.
III. Ecrasement, section, ligatures et fermeture des deux bouts de l'anse intestinale.
IV. Anastomose inférieure au bouton (en articulant les deux moitiés introduites séparément dans chaque branche intestinale au début de l'opération).

1. Bout afférent.
2. Bout efférent.
3. Anastomose gastro-intest.
4. Bouton de Murphy de moyen calibre.
5. Tumeur.

Il est incontestable que l'écrasement et la fermeture de l'anse intestinale à la Doyen et que l'abouchement à l'aide du bouton raccourcissent notablement la durée de l'opération.

Nous n'oserions reprendre ici la discussion sur les avantages respectifs des sutures et du bouton; tout a été dit là-dessus et bien dit; nous ne pouvons mieux faire que de renvoyer le lecteur au chapitre remarquable de clarté et d'impartialité que Roux consacre à la technique de la gastro-entérostomie dans la monographie déjà citée.

Je pense qu'il faut se garder d'être trop exclusif. La suture est supérieure, cela est certain : le chirurgien ne dépend que de ses doigts; avec le bouton il introduit un tiers, un tiers quelque peu inquiétant, mais qu'il serait injuste de repousser complètement, car il peut rendre de précieux services.

Pour ma part, je n'ai jamais employé le bouton de Murphy pour l'anastomose gastro-intestinale. Il ne présente pas là de grands avantages, mais par contre l'inconvénient très sérieux de n'être pas toujours éliminé, de rester dans l'estomac, même si l'on a soin de placer du côté intestinal la moitié mâle (lourde); on peut vivre avec un bouton dans le ventre, mais cela n'est pas enviable.

Tout autre, à mon sens, se présente l'anastomose intestino-intestinale, où cet inconvénient n'existe plus. Ici l'application du bouton est d'une simplicité sans pareille et les risques très minimes. Placer bien un bouton sur un intestin sectionné ou sur une brèche latérale, demande un long exercice et une habileté tout aussi grande qu'une suture (Roux). Par contre, l'appliquer à distance de la porte d'entrée, dans un intestin fermé, est réellement une manœuvre des plus simples. L'intestin est tendu sur le cylindre du demi-bouton et l'on y fait un trou en enlevant au thermocautère juste la rondelle qui ferme le lumen. Il n'y a plus qu'à articuler et à serrer les deux moitiés. Nous nous servons d'un cautère en forme de cône appointi, qui s'adapte au calibre de tous les boutons et emporte exactement la rondelle.

De toutes les manières de placer le bouton de Murphy, cette application *à distance* me paraît être la plus recommandable.

Mais qu'on ne s'exerce pas sur le chien, car si la suture y est difficile, l'application du bouton l'est encore plus; il est souvent impossible de faire circuler dans l'intestin du chien le demi-bouton, qui reste enclavé, embroché par les contractions éner-

giques de la musculature, et, si on le pousse, même très doucement, l'intestin se pèle en dedans et il ne reste que la séreuse.

Si l'opinion d'un débutant, qui est loin de se jouer des difficultés techniques, pouvait être de quelque utilité, nous dirions, pour terminer, qu'actuellement et en attendant mieux, la gastro-entérostomie en Y, faite d'après le procédé dont nous avons esquissé les traits, est celle qui nous paraît la plus facile à exécuter, surtout pour des mains peu expertes, tout en donnant aux malades le maximum de garanties compatible avec une opération qui, malgré tout, reste sérieuse.

II

Dans leur étude si riche en faits et en enseignements précieux, MM. les Prof. Bourget et Roux nous ont montré les résultats peu encourageants de la gastro-entérostomie chez les névropathes dyspeptiques. Mais ils nous ont montré aussi qu'un examen méthodique du fonctionnement stomacal a permis de rétrécir beaucoup la classe naguère si vaste et si compliquée de ces malades.

Il restera toujours des cas difficiles qui prêtent à l'erreur. Je pense que dans le doute au sujet d'une tumeur maligne, on devra recourir à une laparotomie exploratrice, tout en sachant s'arrêter et s'en tenir là, au cas où l'on ne trouve rien. Il ne semble pas que cette intervention puisse avoir sur le sort du malade l'effet déplorable noté après certaines gastro-entérostomies.

Nous nous permettons de rapporter ici, à titre de rareté, l'observation suivante :

Femme de 65 ans, de santé plutôt délicate, qui se plaint depuis des années d'embarras gastriques. En mai 1901 elle est prise d'une grippe à troubles digestifs, en juillet elle ressent de vives douleurs en allant à selle ; elle n'a pas d'appétit, des lourdeurs à l'estomac, des renvois ; les aliments passent très lentement, il lui semble chaque fois qu'elle a trop mangé. A la fin de juillet, elle interrompt tout travail, se sentant d'une faiblesse extrême, elle a maigri beaucoup, depuis le printemps déjà. La nourriture est exclusivement liquide, un peu de bouillon et de lait, et lorsque nous la voyons, à la fin d'août, il y a plusieurs jours qu'elle ne prend même plus d'aliments du tout. Peu auparavant, un médecin lui a dit qu'elle avait un squirrhe.

Il n'y a jamais eu de vomissements, mais des envies de vomir et une constipation habituelle. Les selles ont été quelquefois, paraît-il, noires comme du charbon ; dans ces derniers temps, elles auraient présenté des mucosités rosées.

La première fois que nous examinons cette malade, nous sommes frappé par sa faiblesse et sa maigreur. L'examen objectif est négatif ; on ne sent nulle part de tumeur. L'estomac est fortement abaissé; à l'insufflation il arrive à un travers de main au-dessous de l'ombilic. Le cathétérisme et le lavage pratiqués quatre heures après un modeste déjeûner ne ramènent absolument rien ; l'eau ressort claire, propre, sans aucun résidu alimentaire.

Bien qu'il n'y ait point de signes objectifs, l'amaigrissement considérable et rapide, les troubles digestifs très accusés, les selles noirâtres, nous font craindre une tumeur maligne et conseiller une opération, quoique l'état général soit très précaire.

Le 5 septembre 1901, nous faisons la laparotomie ; nous trouvons l'estomac dilaté et ptosé, la région pylorique recouverte d'un voile léger de néo-membranes inflammatoires. Le pylore lui-même est normal, perméable à l'extrémité de l'index et facilement dilatable ; l'estomac et le duodénum ne présentent nulle part d'induration cicatricielle ou néoplasique; l'exploration complète de la cavité abdominale ne révèle aucune lésion.

n somme, rien ou peu de chose! Que fallait-il faire? Refermer simplement ou gastro-entérostomiser? Nous avons pris le premier parti. Mikulicz conseille dans les cas où l'on ne trouve rien de précis, de refermer sans autre plutôt que de vouloir à tout prix faire sur l'estomac une opération qui, dans quelques cas, n'a fait qu'aggraver l'état du malade. Nous avons vu plus haut que Bourget et Roux ont fait la même constatation.

Je sais bien que dans notre observation il y avait de la ptose et de la dilatation, mais le degré en était peu prononcé et nous n'avons pas pensé qu'on dût leur imputer les troubles fonctionnels que nous avions notés.

Nous n'avons donc rien fait qu'ouvrir le ventre et le refermer, et notre malade s'est admirablement guérie. Nous l'avons gavée après l'opération ; comme elle *craignait* de manger, le second jour, nous lui avons ingurgité la nourriture à la sonde; pour éviter cet exercice, qu'elle redoutait vivement, elle s'est mise à manger. Nous avons encore renforcé l'alimentation par des lavements nutritifs. Dès le quatrième jour, cette malade, qui depuis des semaines ne prenait plus qu'un peu de liquide, mangeait de la cervelle, du poulet, etc. Au bout de quatre semaines, elle partit à pied ; on l'avait amenée de loin, en voiture, avec des précautions infinies.

Elle nous a écrit récemment qu'elle continuait à se bien porter et augmentait de poids. Elle se promène et travaille sans fatigue à son ménage. Elle suit un régime, peu sévère, du reste.

Cette observation nous a paru instructive, mais quelque peu déconcertante. J'admets que le diagnostic ne reposait sur aucun signe très net, qu'un examen plus prolongé eût conduit peut-être à supposer autre chose qu'une tumeur maligne ; pour nous la dégringolade rapide de la malade, malgré les soins de médecins compétents, et les symptômes gastriques éveillaient des soupçons et justifiaient l'opération. On l'a souvent répété, mais on ne saurait trop le faire : il vaut mieux faire quelques interventions inutiles que d'attendre des symptômes qui forcent la main alors qu'il est bien souvent trop tard pour faire œuvre utile. L'exploration directe de l'estomac est une opération dont l'innocuité est certaine. Faudrait-il donc attendre de sentir une tumeur extérieurement? Mais alors elle sera probablement déjà inopérable et l'on n'aura plus qu'à déplorer le temps perdu.

Si l'on peut affirmer que l'opération à blanc n'aggravera pas l'état du malade, bien rarement, je pense, elle le guérira, comme nous avons eu la satisfactien de le constater ; ce serait trop simple et trop facile. La fin justifie les moyens, dit-on ; nous n'avons pas à nous justifier des moyens ; quant à la fin, elle reste entourée de quelque mystère.

En définitive, qu'a eu notre malade ? Un ancien ulcère? Cela est possible, mais pour s'expliquer la guérison sans qu'on ait touché en rien au mécanisme stomacal, il faut bien admettre quelque chose d'autre, un *élément nerveux* prédominant. Qu'on l'appelle gastralgie, dyspepsie nerveuse, spasme du pylore, le titre importe peu, il ne correspond à rien de précis. La simulation était sûrement exclue; nous n'avons trouvé aucune raison d'accuser notre malade d'hystérie ou de neurasthénie. Au cours d'une vie très calme, elle a eu quatre maris dont elle n'a eu qu'à se louer: elle est d'une dévotion peut-être un peu excessive ; on n'oserait dire qu'il y avait là des stigmates ou des causes de nervosisme ou d'hystérie.

Je pense qu'il est inutile de discuter trop longuement ni de vouloir tout expliquer. Une chose est certaine, positive : cette malade était atteinte de troubles gastriques graves et l'opération l'a guérie.

On pourrait rapprocher de notre observation celle que Monprofit, d'Angers, a relatée au dernier *Congrès français de chirurgie*. Chez un malade présentant des accidents alarmants de sténose pylorique, on fit la laparotomie, mais l'on ne trouva rien. Le chirurgien fit néanmoins une gastro-entérostomie et le

malade guérit. Que fût-il advenu si l'on avait simplement refermé le ventre? Le résultat eût peut-être été le même. Il y a là des questions délicates à trancher et où l'expérience personnelle du chirurgien, son habileté, son tempérament, jouent un rôle considérable.

J'en arrive, pour terminer, à une objection qu'on serait en droit de nous faire.

Un traitement médical prolongé ou des séances d'hypnotisme n'auraient-ils pas abouti au même résultat? Cela est bien possible. Je ferai observer seulement que l'un et l'autre eussent été probablement fort longs; que le premier avait été appliqué sans résultat appréciable et que le second ne me paraît pas moins dangereux qu'une laparotomie exploratrice.

Mais qu'on ne dépasse pas notre pensée. Nous avons relaté un fait curieux, nous en avons cherché l'explication, et c'est tout. Nous ne généralisons pas et ne proposerions pas la laparotomie exploratrice comme une méthode de *traitement*, alors qu'elle n'est qu'une méthode d'*exploration*. Bien habile, en effet, serait le médecin qui, parmi les malades si divers de cette catégorie, pourrait déterminer d'avance ceux que guérirait un traitement aussi simple.

Nous avons été servi par un heureux hasard, et rien de plus.

Recherches anatomo-pathologiques et bactériologiques sur l'ophtalmie sympathique.

Par Mlle Dr Welt.

Les recherches anatomo-pathologiques sur l'œil sympathisé sont encore assez rares. Dans la littérature, on ne trouve que cinq cas relatés. Ce sont les cas de Deutschmann [1], de Zimmermann [2], de Schirmer [3]; les deux autres appartiennent à Grunert [4].

[1] Deutschmann. Fortgesetzte Versuche und Untersuchungen über Ophthalmia migratoria. *Deutschmann's Beitr. f. Augenheilk*, H. X, p. 81.

[2] Zimmermann. Anatomische Untersuchung eines Falles von Ophthalmia sympathica. *Græfe's Arch. f. Ophtalm.*, B. XLII, p. 39.

[3] Schirmer. Sympathische Augenkrankung. *Græfe-Sæmisch Handb. d. gesammten Augenheilkunde*, 2e éd. L. 23-25, pp. 77 et 115. — Demonstration v. Præparaten zun sympathischen Opht. *Ber, üb. d. 28 Versaml. der Ophtalm. Gesellsch. in Heidelberg*, 1900, p. 188.

[4] Grunert. Vollstændiger Sektionsbefund eines Falles von sympathischer Ophthalmie. *Klinische Monatsblætter* 1900, Beilageheft, p. 1. -- Anato-

Ayant eu l'occasion d'étudier un œil sympathisé au point de vue anatomo-pathologique et bactériologique, je crois utile d'en publier la relation, d'autant plus que ce cas serait le premier décrit en langue française.

Observation

P., âgé de 18 ans, pensionnaire de l'Asile des aveugles, s'est présenté le 26 novembre 1900 à la Clinique ophtalmique de Breslau, se plaignant de vives douleurs dans l'œil droit. Il racontait qu'il y a quatre ans une bouteille d'eau de Seltz, en éclatant, lui avait blessé l'œil gauche. Malgré les soins médicaux qu'il reçut dès le lendemain de l'accident, l'état de cet œil empira de plus en plus et, quatre semaines après, l'œil non blessé était également atteint. Après quatre mois de souffrance, avec des alternatives d'amélioration et d'aggravation, la vue finit par se perdre complètement.

Une année après l'accident, P. commença à ressentir de temps en temps de fortes douleurs dans les yeux et dans la tête. Plus tard, ces douleurs se localisèrent surtout du côté de l'œil sympathisé et devinrent de plus en plus persistantes et violentes; et c'est cette circonstance qui a amené le malade à la Clinique ophtalmique où l'énucléation de cet œil fut décidée sur sa demande.

Etat actuel. — *L'œil droit* (sympathisé) est diminué de volume dans toutes ses dimensions. La conjonctive bulbaire n'est pas enflammée, mais on y remarque de gros vaisseaux s'étendant sur la cornée; cette dernière est trouble et on y constate par place des dépôts calcaires. Pas d'injection ciliaire. La chambre antérieure n'existe pas. A travers la cornée trouble, on peut encore voir les dépôts plastiques qui obstruent la pupille. Forte hypotension (— 2).

L'œil gauche (blessé) présente le même aspect. La cornée est cependant moins trouble et laisse entrevoir l'iris désorganisé et le cristallin crétacé. L'hypòtension de cet œil est moins prononcée (— 1).

DDC. abolition complète de la vision et nystagmus.

Les deux yeux sont sensibles au toucher.

L'énucléation de l'œil droit a eu lieu le 28 novembre. Pas de complications post-opératoire.

Examen bactériologique. — L'examen bactériologique de l'œil a été fait immédiatement après l'énucléation. Les frottis préparés avec le nerf optique et le corps vitré ne montraient au microscope aucun microorga-

mischer und bacteriologischer Befund eines weitern Falles von sympathischer Ophthalmie. *Ibid.* Nov. 1901. — Demonstrat. v. mikroskopischen Præparaten v. sympathischer Entzundung. *Bericht über d. 28 Vers. d. ophthalm. Gesellsch. in Heidelberg*, 1900, p. 195.

nisme. L'examen de nombreuses coupes colorées d'après les méthodes de Weigert, Lœffler et Gram et d'après celles de Ziel-Nelson était également négatif. Les tubes de sérum de Lœffler et d'agar ensemencés avec le corps vitré et le nerf optique et mis à l'étuve à 37° sont restés stériles.

Expérimentation. — 1° Un fragment du corps ciliaire de l'œil énucléé, introduit dans le corps vitré d'un lapin, amena, trois jours après, la formation de synéchies postérieures et de troubles du corps vitré, mais ces symptômes se dissipèrent rapidement sans laisser aucune trace appréciable.

Cet œil examiné microscopiquement une année plus tard ne présentait rien d'anormal, à part la cicatrice opératoire,

2° Une petite partie du corps vitré de l'œil sympathisé, diluée dans une solution physiologique et injectée dans le corps vitré d'un lapin y provoqua vingt-quatre heures après un trouble du corps vitré et une légère iritis, symptômes qui se dissipèrent également au bout de quelques jours.

Les deux yeux non opérés des lapins en expérience sont restés intacts [1].

Examen anatomique. — Le bulbe est diminué de volume dans toutes ses dimensions, mais principalement dans l'axe antéro-postérieure. La cornée a perdu sa forme convexe; elle est même un peu concave.

L'œil a été coupé dans le méridien horizontal. Sur la coupe on constate *macroscopiquement* les altérations suivantes :

La chambre antérieure n'existe pas; il n'y a pas trace du cristallin. La cornée, l'iris et le corps ciliaire forment une masse compacte. De nombreuses brides cicatricielles partent de là vers le pôle postérieur de l'œil et le divisent en plusieurs compartiments remplis par des exsudats et par des restes du corps vitré.

La choroïde, très épaissie, est traversée par de larges faisceaux de tissu conjonctif qui se distinguent déjà macroscopiquement par leur couleur claire du tissu foncé de la choroïde.

On ne peut rien voir de la rétine à l'œil nu.

La partie du nerf optique, qui est à notre disposition mesure 6 mm.; elle présente l'aspect suivant : Le nerf est atrophié dans toute sa longueur et comprimé à son entrée dans le bulbe par du tissu conjonctif de nouvelle formation, provenant de la choroïde et de la sclérotique. Les gaines du nerf ne présentent macroscopiquement rien d'anormal. L'espace intervaginal est légèrement dilaté.

[1] Je profite de l'occasion pour rapporter une autre expérience que j'ai faite avec un œil sympathisant : Il s'agissait d'une jeune fille qui avait perdu, il y a sept ans, l'œil droit par une irido-cyclite fibrineuse, suite d'une piqûre d'abeille. Quatre ans plus tard il se déclara une ophtalmie sympathique qui aboutit lentement à une cécité presque complète. L'œil sympathisant qui faisait souffrir la malade fut énucléé. L'examen bactériologique de cet œil fut négatif. Un fragment de l'iris introduit dans la chambre antérieure de l'œil d'un lapin y provoqua une forte réaction qui disparut au bout d'une semaine.

Examen microscopique. — La *cornée* est fortement altérée. On constate en certains points une prolifération de l'épithélium qui ailleurs manque complètement. Le parenchyme de la cornée est traversé par des vaisseaux de nouvelle formation et rempli par des amas de cellules rondes. On y constate la présence de quelques concrétions calcaires qui, en plusieurs endroits, perforent l'épithélium cornéen. Les lamelles cornéenes sont irrégulières; forte infiltration dans la région du canal de Schlemm. Derrière la cornée, on remarque une masse couenneuse consistant en tissu conjonctif de nouvelle formation et contenant des débris de la cristalloïde avec des restes cristalliniens opacifiés, du tissu irien et des éléments rétiniens; on y constate également des exsudations et des concrétions. Toute cette masse est parsemée d'amas de cellules rondes.

Le *corps ciliaire* et l'*iris* sont entièrement désorganisés et fortement infiltrés. Cette infiltration est plus prononcée autour du sphincter. En outre, on y constate la présence de faisceaux de tissu conjonctif de nouvelle formation également remplis des cellules rondes, d'exsudations enkystées et des concrétions calcaires pareilles à celles de la cornée. On y remarque de nombreux amas de pigment et des phagocytes. Les vaisseaux sont en grande partie sclérosés.

La *rétine* est en grande partie décollée de la choroïde et englobée dans la masse couenneuse mentionnée plus haut; elle est fortement désorganisée, tout en restant cependant encore reconnaissable par ses couches granuleuses qui par places sont restées intactes. L'infiltration cellulaire est ici peu prononcée, mais on constate également la présence du tissu conjonctif de nouvelle formation.

Les vaisseaux rétiniens présentent les mêmes altérations que celles trouvées dans l'iris.

L'espace sous-rétinien est rempli d'un exsudat sans cellules et contenant par place des concrétions.

La *choroïde*, qui est adhérente d'une part à la sclérotique et d'autre part à la rétine, en tant que cette membrane n'est pas décollée, est très altérée. Une partie de ses gros vaisseaux et de ses capillaires ont entièrement disparu. Le tissu de la choroïde est remplacé par un tissu conjonctif où se trouvent par place des amas de pigment. Ces altérations sont plus prononcées dans la partie postérieure de la membrane où l'infiltration de cellules rondes est si forte qu'elle entoure complètement le nerf optique en cet endroit. Je n'ai pu constater la présence des cellules épithéloïdes ou des cellules géantes. Dans la suprachoroïde on observe les mêmes altérations.

La *papille* est réunie à la masse couenneuse dont nous avons parlé plus haut, par une bride de tissu conjonctif contenant des éléments rétiniens. Elle est désorganisée; on y trouve par place une légère infiltration autour des vaisseaux.

Le *nerf optique* est atrophié. L'infiltration et la formation de tissu conjonctif sont ici moins prononcées que dans le reste du globe oculaire, mais ce

sont encore ces altérations qui dominent le tableau microscopique. Les travées sont épaissies et on y constate la présence de cellules rondes surtout dans le voisinage de la gaine piale.

Les tuniques des vaisseaux du nerf optique sont épaissies et on rencontre autour d'elles par-ci par-là des leucocytes.

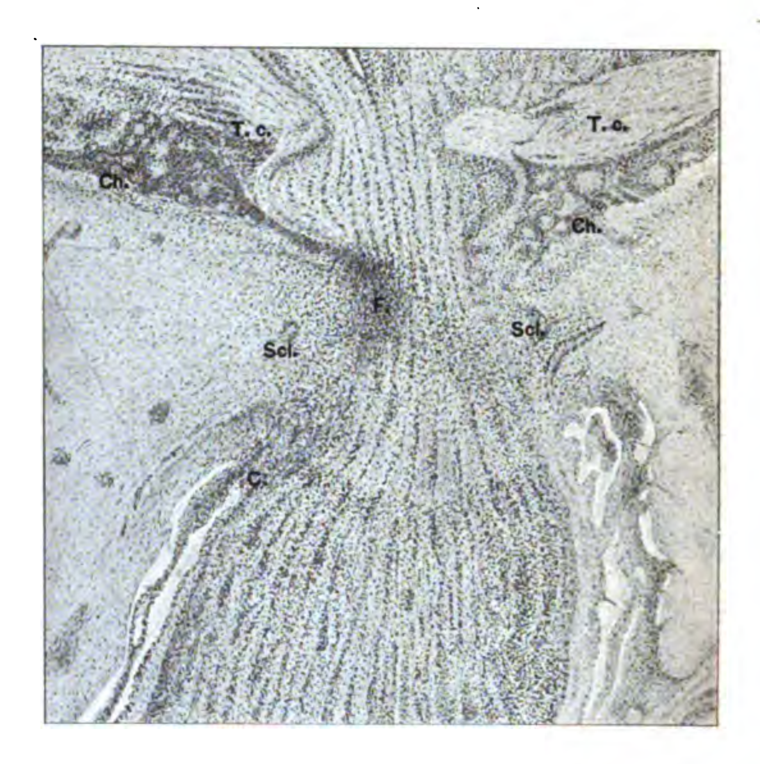


Fig. I. — Coupe horizontale de l'œil dans la région de l'entrée du nerf optique.

Ch. Choroïde avec forte infiltration cellulaire. — *T. c.* Tissu conjonctif sclérosé dans la choroïde. — *Scl.* Prolifération cellulaire dans la sclérotique au voisinage du nerf optique. — *F.* Foyer des cellules rondes s'étendant de la sclérotique dans le nerf optique. — *C.* Infiltration cellulaire du cul-de-sac.

Dans la partie de la sclérotique qui se trouve entre la choroïde et le cul de sac de l'espace intervaginal, on constate une forte prolifération cellulaire qui est plus prononcée près de l'anneau sclérotical d'où elle s'étend dans le tissu du nerf.

Le cul de sac montre outre la prolifération une infiltration cellulaire qui s'étend sur les gaines arachnoïdienne et piale.



Fig. 2. — Coupe longitudinale du nerf optique.

C. **Infiltration cellulaire du cul de sac de l'espace intervaginal. —** *G. p. a.* **Infiltration cellulaire des gaines piale et arachnoïdienne s'étendant sur la partie avoisinante du nerf optique.**

La gaine piale est épaissie et adhère en partie à la gaine arachnoïdienne. Toutes les deux présentent une légère infiltration de leucocytes; cette infiltration existe encore dans la partie avoisinante du nerf optique.

La gaine durale ne présente pas d'altérations.

Un grand nombre de vaisseaux ciliaires antérieurs et postérieurs sont dans leur parcours sclérotical entourés d'un « manteau de cellules rondes » qui disparaît à leur sortie de la sclérotique.

Quant aux *nerfs ciliaires*, je les ai rarement trouvés entourés de cellules rondes. Là où ils ont un parcours commun avec les vaisseaux ciliaires, ce sont généralement les derniers qui sont infiltrés.

Le *tissu sclérotical* est presque partout fortement altéré. On y trouve de nombreuses traînées de leucocytes, surtout près du pôle antérieur et postérieur de l'œil.

Le *tissu épiscléral*, dans la partie antérieure du globe, ainsi que les petits vaisseaux qui le parcourent, sont fortement infiltrés de cellules rondes.

Comme on peut le voir par cette description, le caractère anatomique qui domine l'affection sympathique consiste en une inflammation formative du tractus uvéal. On peut suivre pas à pas toutes les phases de cette inflammation : formation de cellules rondes, de cellules fusiformes, de tissu conjonctif riche en cellules et de tissu conjonctif presque sclérosé. On constate ces lésions dans tous les tissus de l'œil qui sont tellement altérés qu'il est quelquefois difficile de les reconnaître.

Le résultat de notre examen diffère de ceux des autres auteurs par la constation de l'intensité du processus formatif, que nous attribuons au fait que l'œil sympathisé a subi pendant quatre ans des poussées inflammatoires pour ainsi dire continuelles, provoquées probablement par la présence de l'œil sympathisant.

A part cette différence, les lésions anatomiques décrites par nous sont les mêmes que celles décrites par les autres auteurs.

Le résumé ci-joint des observations facilitera la comparaison de mon cas avec ceux publiés antérieurement.

Obs. I (Deutschmann). — Homme de 30 ans, qui, au premier examen fait par l'auteur le 7 mars 1891, présentait du *côté droit* une phtisie bulbaire douloureuse consécutive à une iridectomie optique faite cinq mois auparavant.

A l'*œil gauche*, Deutschmann a constaté une papillo-rétinite, bien que la vision de cet œil fût à cette époque encore normale.

L'énucléation de l'œil droit proposée au malade ne fut pas acceptée par lui.

Quelques mois plus tard, l'auteur a constaté une irido-cytite fibrineuse à l'œil sympathisé.

Le malade succomba à un cancer d'estomac le 20 décembre 1892.

Les deux yeux, leur nerfs optiques et le chiasma avec les parties avoisinantes du cerveau ont été examinés anatomiquement par le prof. Deutschmann.

Résumé des recherches microscopiques. — Les altérations anatomiques sont presque identiques dans les deux yeux. Exsudation fibrineuse dans la chambre antérieure, uvéite qui est plus prononcée au pôle postérieur et dans le corps ciliaire que dans la région équatoriale. La rétine est également infiltrée de cellules rondes. Papillite.

Le nerf optique, la gaine piale et les travées du nerf optique présentent une forte infiltration cellulaire; la gaine arachnoïdienne est moins infiltrée et la gaine durale ne l'est pas du tout. Les vaisseaux centraux sont entourés de cellules rondes dès leur entrée dans le nerf optique. L'infiltration du chiasma est assez prononcée. Les nerfs ciliaires sont normaux. Quelques cellules rondes autour des vaisseaux ciliaires.

Résumé des recherches bactériologiques. — L'auteur a constaté dans de nombreuses coupes provenant des yeux, des nerfs optiques et du chiasma la présence d'un bacille court et épais à bords arrondis.

Pas de cultures ni d'expérimentation.

Ce cas est le premier où l'on a pu constater la continuité de l'inflammation dans les deux yeux par la voie des nerfs optiques, de leurs gaînes et du chiasma.

Le microorganisme décrit par l'auteur est mal défini et contesté.

Obs. II (Zimmermann). — Homme de 67 ans qui s'est présenté, le 5 mars 1895, à la Clinique d'Iena, se plaignant de fortes douleurs et d'un abaissement considérable de la vision de l'œil gauche, survenus depuis quelques mois. Il racontait que le 18 juillet 1894, il s'était blessé *l'œil droit* avec une esquille de bois, blessure qui eut pour conséquence la perte de la vision de cet œil. A l'examen, celui-ci fut trouvé phtisié et douloureux au toucher.

L'examen ophtalmoscopique de *l'œil gauche* n'a pu être fait à cause de la forte photophobie. On put cependant constater qu'il n'y avait ni synéchies ni exsudation dans la chambre antérieure de cet œil. V. = $^{20}/_{100}$.

L'énucléation de l'œil droit eut lieu le 20 mars 1895.

Le malade succombait trois jours après cette opération en présentant des symptômes méningitiques et cérébraux. A l'autopsie on a constaté une leptoméningite et une encéphalité purulente.

Les deux yeux et leurs nerfs ont été examinés anatomatiquement par l'auteur.

Résumé des recherches microscopiques. A *l'œil droit* (blessé), on constate partout des altérations inflammatoires très étendues, de nombreux foyers exsudatifs avec grande tendance à l'organisation. Le nerf optique est atrophié et on y observe, ainsi que dans ses gaines, une forte prolifération cellulaire et une infiltration de cellules rondes. Les vaisseaux centraux et les nerfs ciliaires sont normaux.

A l'*œil gauche*, (sympathisé) uvéite plus prononcée près du pôle postérieur. Dans l'iris. où l'infiltration cellulaire est moins forte, on constate la présence d'un exsudat fibrineux ; fortes altérations dans le nerf optique et dans ses gaines, surtout dans le voisinage immédiat du bulbe. Les vaisseaux centraux et les nerfs ciliaires ne présentent rien d'anormal.

Résumé des recherches bactériologiques. — L'auteur a constaté la présence d'un coccus dans toutes les parties de l'œil sympathisant et autour des vaisseaux centraux du nerf optique. Dans l'œil sympathisé, le coccus s'est trouvé dans les parties infiltrées des gaines du nerf. Pas d'expérimentation.

La présence d'une leptoméningite et d'une encéphalite purulente rendent le cas douteux. La nature des coccus n'a pas été spécifiée.

Obs. III (Schirmer). — Garçon de 8 ans, de constitution faible, mais nullement malade, qui en tombant s'était blessé l'*œil gauche* au mois de mars 1899. Schirmer constata au premier examen, fait un mois plus tard, que cet œil était phtisié, douloureux au toucher, et qu'il présentait des traces d'une plaie perforante dans la région ciliaire. Il était amaurotique.

L'*œil droit* était atteint d'une uvéite fibrineuse très grave survenue trois semaines après la blessure de l'œil gauche.

L'énucléation de l'œil blessé fut faite le 23 avril 1899.

L'état de l'œil sympathisé paraissait s'améliorer peu de temps après l'énucléation de l'œil sympathisant. Mais bientôt apparurent dans la région ciliaire des staphylômes scléraux qui augmentèrent rapidement de volume et empêchèrent la fermeture des paupières. Vu l'état désespéré de cet œil, l'énucléation en fut également décidée. Elle a eu lieu le 5 juin 1899. L'état général du petit malade, affaibli par les souffrances continuelles, s'est amélioré après les opérations.

Les deux yeux et une partie de leurs nerfs optiques ont été examinés anatomiquement.

Résumé des recherches microscopiques. — Les lésions anatomiques sont identiques dans les deux yeux et dans les nerfs optiques.

Le tractus uvéal présente une infiltration cellulaire extrêmement forte, formée de cellules rondes mononucléées, de cellules épithélioïdes en petit nombre et de très nombreuses cellules géantes. Légère prolifération cellulaire dans l'espace intervaginal du nerf optique et autour des vaisseaux centraux. Dans le tissu interstitiel du nerf optique, nombreux foyers de cellules rondes contenant des cellules épithéloïdes et des cellules géantes.

Résumé des recherches bactériologiques. — Des préparations colorées d'après la méthode de Busse pour les saccharomycètes montraient la

présence de petits corpuscules ronds. L'examen des coupes colorées d'après les méthodes usuelles était négatif.

Expérimentation. — L'introduction d'un morceau du corps ciliaire de l'œil sympathisant et de l'œil sympathisé dans la chambre antérieure d'un lapin provoqua une uvéite chronique à marche progressive qui ne se propagea pas à l'autre œil.

Le prof. Schirmer, en se basant sur ces expériences, croit pouvoir affirmer l'existence d'un microorganisme de l'ophtalmie sympathique.

Obs. IV (Grunert n° 1). — Homme de 29 ans atteint d'une ophtalmie sympathique survenue à la suite d'un traumatisme (extraction de la cataracte en avril 1896). Quand il se présenta à la consultation, le 23 novembre 1896, l'*œil gauche* (qui avait subi l'opération) était phtisié et douloureux au toucher. V centrale = perçoit la lumière à 4 m. Projection mauvaise.

L'*œil droit* était atteint d'une uvéite séreuse, qui, d'après le dire du malade, se serait déclarée quelques semaines après le traumatisme de l'œil gauche. V centrale de cet œil = mouvements de la main à 1 m. Le malade, épileptique depuis plusieurs années et albuminurique, succomba le 22 décembre 1896. A l'autopsie on put constater, à part d'autres altérations, la présence d'une néphrite et d'un angiosarcome de l'hémisphère gauche du cerveau. Les deux yeux, leurs nerfs optiques, le chiasma et la partie avoisinante du cerveau ont été examinés anatomiquement.

Résumé des recherches microscopiques. — L'*œil gauche* (traumatisé) présente une descémétite et une forte infiltration fibrineuse et cellulaire du tractus uvéal. Papillite, forte infiltration de cellules rondes autour des vaisseaux centraux dans leur parcours dans le nerf optique.

L'*œil droit* (sympathisé) présente de nombreux amas de cellules rondes dans l'iris et le corps ciliaire. La partie antérieure de la choroïde et de la rétine est normale. Près du pôle postérieur existe une infiltration cellulaire autour des vaisseaux rétiniens.

On constate *dans les deux yeux* une légère infiltration exsudative et cellulaire avec présence des phagocytes autour des vaisseaux de la gaine piale et, dans l'espace arachnoïdien de la partie intraorbitaire des nerfs optiques, un épaississement de la pie mère et une prolifération cellulaire du chiasma, surtout prononcée à l'origine du nerf optique de l'œil sympathisé.

Résumé des recherches bactériologiques. — Le résultat de nombreuses recherches bactériologiques était négatif. Pas d'expérimentation.

Les altérations rénales et la présence d'un angiosarcome de l'hémisphère gauche rendent ce cas douteux.

Obs. V (Grunert, n° 2). — Homme de 55 ans atteint d'une phtisie bulbaire douloureuse de l'œil droit à la suite d'une blessure qu'il s'était faite avec une esquille de bois le 19 juillet 1892.

Trois ans plus tard l'œil gauche fut atteint d'une uvéite séreuse avec élévation de la tension qui aboutit plus tard à un glaucome absolu. Enucléation de cet œil fort douloureux le 31 mars 1900.

L'état général du malade a toujours été bon.

L'œil sympathisé avec une partie du nerf optique mesurant 15mm a été examiné anatomiquement.

Résumé des recherches microscopiques. — Les altérations anatomiques sont plus prononcées dans le segment antérieur du globe oculaire. Il existe un hypopyon dans lequel on constate la présence de cellules épithélioïdes et de cellules géantes. L'espace de Fontana est obstrué. L'iris et le corps ciliaire sont en partie atrophiés, en partie épaissis. La choroïde présente de petits foyers circonscrits de cellules rondes dans sa partie antérieure; l'infiltration cellulaire est plus prononcée dans la partie postérieure de cette membrane. Les vaisseaux rétiniens sont également infiltrés. La papille est excavée et atrophiée. On constate une infiltration, « un manteau de cellules rondes », autour des vaisseaux centraux. Dans le nerf optique et dans l'espace arachnoïdien, il existe surtout de la prolifération cellulaire. Ces altérations du nerf optique sont surtout développées dans le voisinage immédiat du bulbe.

Résumé des recherches bactériologiques. — Le résultat dee recherches bactériologiques, faite très soigneusement, était négatif. Aucun micro-organisme dans les coupes. Pas d'expérimentation.

Résumé des recherches anatomiques sur les yeux sympathisés.

1° Il s'agit dans ces cas d'une affection primitive du tractus uvéal qui se caractérise dans tous par une infiltration des cellules rondes dans toute l'étendue de ce tractus, et dans le plus grand nombre d'entre eux par une exsudation fibrineuse dans la partie antérieure de celui-ci; j'ai dit dans le plus grand nombre des cas, car quelquefois l'ophtalmie sympathique peut se présenter sous forme d'une uvéite séreuse.

2° Les cellules rondes sont dans l'ophtalmie sympathique presque toujours mononucléées et aboutissent à la formation de tissu conjonctif, contrairement à la panophtalmite où elles sont multinucléées et amènent constamment la formation de pus et une fonte consécutive des tissus.

3. L'infiltration des cellules rondes est surtout prononcée autour des vaisseaux, et là où ceux-ci sont isolés, elles forment

autour d'eux ce que les Allemands appellent « *Rundzellenmantel* ».

Il s'agit donc ici d'une périangiolite. Nous préférons ce terme à celui de lymphangite, car dans l'œil, à part la conjonctive, il n'existe pas de vaisseaux lymphatiques proprement dits. En outre, le mot lymphangite pourrait plutôt faire croire à un processus suppuratif, ce qui n'est pas le cas.

Nous devons ajouter que les parois des vaisseaux restent intactes au début de l'affection, mais peuvent s'altérer plus tard.

4° Dans les nerfs optiques et dans leurs gaines on observe les mêmes altérations, mais moins prononcées. Ce sont la gaine piale et les travées, ainsi que les vaisseaux centraux pendant leur parcours dans le nerf qui sont principalement atteints.

5° Dans les cas rares où on a fait l'autopsie complète, on a pu constater que ces altérations s'étendaient jusqu'au chiasma; l'existence du processus inflammatoire dans les deux yeux, dans les nerfs optiques leurs gaines et dans le chiasma, a donc été constaté anatomiquement.

6. Les lésions anatomiques sont presque identiques dans l'œil sympathisant et l'œil sympathisé. Cette ressemblance des lésions est surtout visible quand l'affection de l'œil sympathisé a débuté peu de temps après celle du premier œil.

7° Toutes ces altérations sont confinées au globe et au nerf optique. Le tissu rétrobulbaire, ainsi que les nerfs et les vaisseaux qui le traversent, sont normaux.

Ces lésions anatomiques ont été trouvées régulièrement dans les yeux sympathisés et par conséquent peuvent être considérées comme des faits acquis.

Quant aux recherches bactériologiques relatives à la nature de l'ophtalmie sympathique, elles n'ont donné aucun résultat certain jusqu'à présent. L'expérience de Schirmer (voir le cas de Schirmer) tend cependant à prouver que l'ophtalmie sympathique est une maladie microbienne.

Remarques sur la pathogénie de l'ophtalmie sympathique.

Examinons maintenant laquelle des théories proposées pour expliquer la pathogénie de l'ophtalmie sympathique concorde le mieux avec ces faits anatomiques.

Nous ne voulons pas passer en revue toutes ces théories :

nous nous arrêterons seulement sur deux d'entre elles actuellement admises.

1° *Théorie ciliaire modifiée*, dite *théorie de Schmid-Rimpler*. — Disons d'abord quelques mots de la théorie ciliaire, qui a été le point de départ de celle de Schmid-Rimpler :

D'après cette théorie il se développerait dans l'œil blessé un processus irritatif des nerfs ciliaires qui se communiquerait à l'autre œil par des voies inconnues et qui se transformerait après en une inflammation.

La seconde partie de cette théorie n'est plus admise actuellement, car on n'a jamais pu prouver qu'une irritation d'origine nerveuse puisse engendrer une véritable inflammation.

C'est sur la première partie de cette théorie, c'est-à-dire sur l'existence de l'irritation ciliaire qu'est basée celle de Schmid-Rimpler. D'après cet auteur, l'irritation ciliaire affaiblirait la résistance naturelle de l'œil et le rendrait ainsi susceptible à l'infection qui peut provenir de n'importe quelle partie contaminée de l'organisme [1].

De toutes les objections qu'on a opposées à cette théorie, nous voulons seulement retenir les deux suivantes :

a) l'irritation ciliaire, qui est une condition *sine qua non* dans la théorie de Schmid-Rimpler, ne précède pas toujours l'ophtalmie sympathique ;

b) cette affection ne s'observe pas que chez des individus malades et infectés, comme l'exigerait la théorie.

Au point de vue anatomo-pathologique, on pourrait encore objecter que :

a) il est difficile d'admettre que les affections anatomo-pathologiques, qui sont presque identiques dans l'œil sympathisant et l'œil sympathisé, soient toujours produites par des causes différentes, car, d'après la théorie de Schmid-Rimpler, l'infection de l'œil sympathisé ne serait pas de la même nature que celle de l'œil sympathisant·

b) l'infection des yeux sympathisés serait occasionnée par des agents nocifs très variés ; ces derniers présentent cependant presque toujours les mêmes lésions anatomo-pathologiques. Le fait qu'une même lésion anatomique puisse être produite

[1] Panas, en admettant cette théorie, y ajoute encore que d'autres causes, par exemple l'alcoolisme, les troubles menstruels, la rhinite, la pharyngite, etc., joueraient également un rôle dans l'apparition de l'ophtalmie sympathique.

par des agents différents est admise en pathologie générale, mais il nous paraît difficile d'admettre qu'une même lésion soit toujours produite par des agents différents.

L'identité des résultats de l'examen microscopique de l'œil sympathisé et de l'œil sympathisant, la grande ressemblance des lésions des yeux sympathisés parlent donc contre la théorie de Schmid-Rimpler.

2° *Théorie migratoire*, proposée par Leber et Deutschmann. — D'après celle-ci, l'agent nocif qui a provoqué la maladie de l'œil sympathisant se transmet à l'autre œil par la voie du nerf optique et de ses gaines. Cette théorie explique bien les symptômes cliniques observés.

Examinons maintenant si les faits anatomo-pathologiques peuvent également s'expliquer par elle. De toutes les théories existantes, c'est la seule qui s'appuie sur une réelle base anatomique. Car, comme j'ai eu déjà l'occasion de le faire remarquer dans le cours de ce travail, dans les cas où on a fait l'examen anatomique des deux yeux atteints d'ophtalmie sympathique, ainsi que de leurs nerfs optiques avec leurs gaines et du chiasma, on a pu constater la continuité du processus inflammatoire.

La grande ressemblance des altérations anatomiques dans les deux yeux parle en faveur de l'identité de l'agent nocif qui les a produites et par conséquent en faveur de la théorie en question.

On a fait cependant quelques objections à celle-ci.

Ainsi les premières altérations qu'on observe dans l'œil sympathisé sont généralement localisées dans le segment antérieur. Or, d'après la théorie migratoire, c'est dans le pôle postérieur que la maladie devrait débuter. Mais nous ferons remarquer qu'on n'a pas toujours l'occasion d'examiner les yeux sympathisés au début de la maladie, et là où l'examen ophtalmoscopique a pu être fait, on a en effet quelquefois constaté des lésions au pôle postérieur.

Du reste, l'examen ophtalmoscopique négatif ne prouverait pas encore l'absence de lésions, car on sait qu'il peut exister des altérations du fond de l'œil sans que celles-ci soient visibles à l'ophtalmoscope et sans qu'elles provoquent des symptômes morbides subjectifs, tandis que la moindre inflammation dans le segment antérieur, provoque une série de symptômes objectifs et subjectifs qui échappent difficilement à l'observation.

Seule l'intégrité anatomique du segment postérieur de l'œil sympathisé serait une sérieuse objection à la théorie migratoire, or, ce n'est pas le cas, car dans les yeux sympathisés qui ont été examinés, on a toujours pu constater microscopiquement des altérations dans le pôle postérieur du globe.

Un autre argument qu'on oppose à cette théorie est le fait que la maladie dans l'œil sympathisé éclate souvent longtemps après le début de la maladie de l'œil sympathisant. Nous ne pouvons pas expliquer pourquoi le transfert de la maladie au second œil ne se fait pas toujours peu de temps après le début de la maladie. Mais il a été constaté à l'examen anatomique par différents auteurs et aussi par nous-mêmes, que *l'affection du second œil est toujours précédée d'une nouvelle poussée inflammatoire dans le premier œil.*

Dans les dix yeux sympathisants que j'ai eu l'occasion d'examiner, j'ai toujours pu constater des traces d'une inflammation récente du tractus uvéal, malgré l'intervalle très long allant jusqu'à 11, 13 et 15 ans qui séparait les affections des deux yeux; l'apparition tardive de l'ophtalmie sympathique n'est donc pas au point de vue anatomo-pathologique une objection à cette théorie.

On s'est demandé encore pourquoi l'agent nocif, le processus inflammatoire ne se propage pas sur les méninges et ne produit pas une méningite, cemme on l'observe quelquefois dans les panophtalmies.

Il est fort probable que la propagation aux méninges a lieu quelquefois, bien que cela n'aie pas encore été prouvé anatomiquement. De Wecker[1] rapporte un cas où, à la suite d'une ophtalmie sympathique, il s'est développé une surdité des deux côtés, et, s'appuyant sur trois autres cas qu'il a trouvés dans la littérature, il partage l'opinion des auristes, les Drs Garigou et Gellé, « qui estiment que la surdité a été produite par une migration des microorganismes qui ont cheminé des nerfs optiques, par la base du crâne, jusqu'aux nerfs acoustiques, et ont probablement produit du côté de l'oreille interne des troubles analogues à ceux de l'œil droit »

On pourrait également expliquer les délires, les maux de tête très intenses, la fièvre qu'on observe quelquefois dans l'ophtal-

[1] De Wecker. Complications extra-oculaires de l'ophtalmie sympathique. *Annales d'oculistique*, 1901. p. 248.

mie sympathique par la propagation du processus phlogogène aux méninges.

Ces faits tendraient donc à prouver que l'ophtalmie sympathique peut donner lieu à des lésions méningitiques qui diffèrent de celles provoquées par la panophtalmite par leur nature non pyogénique.

Une autre objection qu'on a formulée contre la théorie migratoire, et qui, à mon avis, est la plus importante, car elle est basée sur des faits anatomiques, est la suivante :

Les altérations inflammatoires sont infiniment plus intenses dans le globe oculaire que dans le nerf optique et ses gaines.

Cette différence d'intensité peut s'expliquer cependant par le fait que le processus inflammatoire, comme nous l'avons déjà fait remarquer dans l'exposé anatomique de ce travail, est prononcé surtout autour des vaisseaux.

Le système vasculaire étant beaucoup plus développé dans le globe oculaire que dans le nerf optique et dans ses gaines, il n'y a rien d'étonnant que l'inflammation y soit aussi beaucoup plus prononcée.

Reste à expliquer pourquoi l'infiltration autour des vaisseaux disparaît presque aussitôt que ceux-ci ont quitté le globe oculaire et le nerf optique.

L'agent nocif supposé de l'ophtalmie sympathique étant répandu dans le tissu du globe oculaire ne franchit pas facilement la sclérotique et la gaine durale du nerf. La preuve en est qu'on n'a jamais pu constater dans l'ophtalmie sympathique, la moindre inflammation dans le tissu rétrobulbaire. Les vaisseaux qui quittent le globe oculaire et le nerf optique ne se trouvent donc plus en contact avec l'agent nocif, et c'est pour cela, croyons-nous, que l'infiltration autour d'eux disparaît subitement à leur sortie du globe oculaire et du nerf optique.

Comme on peut le voir, des deux théories que nous venons d'analyser, c'est la dernière, c'est-à-dire la théorie migratoire, qui concorde le mieux avec les faits anatomo-pathologiques.

Ajoutons encore que les expériences tout récentes de Bellarminoff et Selenkowsky[1] parleraient également en faveur de la théorie migratoire[2].

[1] Prof. Bellarminoff et Dr Selenkowsky. Untersuchungen über die Pathogenese der sympath. Ophthalmie. *Arch. für Augenheilk.*, B. XLIV, l. 1., p. 1.

[2] Mentionnons encore la théorie de Brailey, d'après laquelle la propa-

Ayant eu l'occasion d'examiner anatomiquement dix yeux sympathisants et trois yeux atteints d'irido-cyclite formative d'origine également traumatique, mais qui n'avaient pas provoqué une ophtalmie sympathique, j'ai été frappé par l'identité des altérations anatomiques dans ces yeux. Aussi en suis-je à me demander si un diagnostic différentiel est possible entre ces deux formes d'irido-cyclite.

Eh bien, nous estimons que ce diagnostic d'après les données anatomo-pathologiques est encore impossible actuellement. Reste à savoir si les données bactériologiques permettent de le faire. Disons tout de suite que non, car toutes les recherches faites dans cette direction n'ont pas encore donné de résultat satisfaisant.

Un grand nombre d'auteurs qui se sont occupés de cette question disent cependant qu'il existe un agent spécifique de l'ophtalmie sympathique que nous ne connaissons pas encore. Mais est-il nécessaire, est-il justifié d'admettre un microorganisme spécifique pour chacune de ces maladies ?

Vu l'identité des lésions anatomiques (la même symptomatologie clinique), ne serait-il pas plus rationnel d'attribuer ces deux maladies aux mêmes micro-organisme, dont la virulence seule serait différente dans les deux cas?

Seuls les progrès de la bactériologie et de l'anatomo-pathologie nous expliqueront pourquoi dans quelques cas l'irido-cyclite d'origine traumatique reste localisée sur l'œil blessé, tandis que dans d'autres cas le processus inflammatoire se propage à l'autre œil et provoque une ophtalmie sympathique.

L'œil sympathisé qui forme le sujet de ce petit travail, ainsi que les dix yeux sympathisants m'ont été donnés par le prof. Uhthoff, de Breslau. Nous le prions d'agréer nos remerciements pour l'intérêt qu'il a bien voulu nous témoigner pendant notre séjour à sa clinique.

Nous remercions également M. le prof. Zahn pour l'hospitalité qu'il a bien voulu nous accorder dans son laboratoire.

gation de l'ophtalmie sympathique se ferait par les vaisseaux ciliaires. Or, cette théorie ne peut pas se soutenir au point de vue anatomo-pathologique, car, comme nous l'avons vu, l'altération de ces vaisseaux disparaît à leur sortie du globe oculaire.

On pourrait faire la même objection à l'idée émise par quelques auteurs que la périnévrite des nerfs ciliaires jouerait un rôle dans la propagation de cette maladie.

La dépression de la constante capillaire des urines pathologiques

Par le Dr J. Amann

Expert chimiste-bactériologue, à Lausanne

I. — Introduction

On a commencé, il y a quelques années, à appliquer à l'étude des liquides physiologiques, les méthodes physico-chimiques si élégantes et si délicates qui ont transformé la chimie moderne par la notion de la dissociation électrolytique de la molécule et l'application aux solutions, des lois de la mécanique kinétique des gaz.

C'est surtout au point de vue de la pression osmotique que les deux liquides physiologiques principaux, le sang et l'urine, ont été étudiés. L'étude cryoscopique simultanée de ces deux liquides, quoique relativement récente, a fourni déjà des résultats très remarquables : elle nous renseigne mieux que toute autre sur le fonctionnement de l'un des organes principaux de l'organisme, le rein.

J'ai eu l'idée, il y a quelques mois, d'entreprendre l'étude des propriétés capillaires de l'urine ou autrement dit, de sa *tension superficielle,* par la méthode expérimentale très simple de l'égouttement.

Cette méthode, étudiée, il y a longtemps déjà, par Duclaux, Terquem, Quincke et d'autres, est susceptible, comme l'ont démontré les expériences récentes de MM. Forch à Darmstadt, Guye et Perrot à Genève, de fournir des résultats suffisamment exacts, moyennant certaines précautions.

Elle consiste à déterminer la tension superficielle en admettant, suivant la deuxième loi de Tate, qu'elle est proportionnelle au poids des gouttes tombant librement ; mais ceci n'est exact, comme l'a démontré Quincke, que si l'on considère la goutte tout entière au moment précis où elle va se détacher de son support, car, lorsqu'elle tombe, la séparation se fait, non point à la surface du support, mais au sein de la goutte elle-même, de telle sorte qu'une portion variable de celle-ci reste

adhérente au support. En outre, Frankenheim déjà a démontré que le poids des gouttes varie avec la vitesse d'écoulement : il augmente lorsque cette vitesse croît.

Pour tenir compte de ces facteurs, M. Forch établit expérimentalement la relation qui lie les variations du poids des gouttes aux variations du temps, de manière à tenir compte de ce dernier.

MM. Guye et Perrot, de leur côté, apportent à la formule déduite de la loi de Tate, qui donne la tension superficielle Γ du liquide étudié, en fonction du poids des gouttes de ce liquide, de son poids spécifique D, et du poids des gouttes d'un autre liquide type dont la tension superficielle γ et le poids spécifique d sont connus :

$$\Gamma = \gamma \frac{n}{d} \cdot \frac{D}{N}$$

deux corrections, dont ils ont déterminé empiriquement les valeurs : l'une en fonction du nombre des gouttes n et N pour un volume constant du liquide type et du liquide étudié (ce qui revient au même que le poids des gouttes), l'autre en fonction de la durée moyenne de formation de la goutte.

Il va sans dire que la valeur des termes correctifs dépend du mode opératoire et de l'appareil employé.

II — Description de l'appareil employé.

Après de très nombreux essais, faits avec des comptes-gouttes semblables à ceux employés par MM. Forch et Guye et Perrot, j'ai réussi à réaliser un *stalagmomètre* très simple qui donne des résultats fort satisfaisants sous le rapport de la constance des conditions expérimentales capables d'influer sur le poids des gouttes, ou, ce qui revient au même, sur leur volume.

Cet appareil est composé, en substance, d'une burette divisée en dixièmes de cc., fermée en haut par un robinet de verre rodé et portant à l'extrémité inférieure un ajutage spécial qui est la partie originale de l'appareil. Cet ajutage est formé tout simplement par un tube capillaire thermométrique, à paroi épaisse, dont la longueur varie suivant la nature des liquides à étudier. Le diamètre du canal capillaire est de 0,33 mm., le diamètre extérieur du tube, de 3 mm. La longueur du tube,

qui doit être déterminée expérimentalement, est telle que la vitesse d'écoulement moyenne est égale pour les différents liquides et comprise entre deux et quatre secondes par goutte.

On voit que le but rempli par cet ajutage spécial est de faire intervenir la résistance due à la viscosité du liquide comme régulateur de l'écoulement.

Les gouttes se forment dans une éprouvette, dont l'air est saturé des vapeurs du liquide étudié ou du dissolvant (eau), afin d'éliminer l'action perturbatrice de l'évaporation. Un thermomètre, dont la cuvette est placée dans cette même enceinte, donne la température exacte du milieu dans lequel se forment les gouttes. Le tout est entouré d'un manchon de verre, dans lequel circule un courant d'eau à température constante. Il est bon, en outre, de prendre les précautions nécessaires pour éviter tout ébranlement pendant la durée de l'expérience.

Le petit flacon, dans lequel les gouttes sont recueillies, porte un trait de jauge à son col; il est évasé à l'orifice en forme d'entonnoir. Sa contenance [1], jusqu'au trait de jauge, est d'environ 10 cc. Il est soigneusement desséché à l'intérieur avant d'être placé dans l'éprouvette, exactement au-dessous du tube capillaire d'où s'écoulent les gouttes. Une fois en place, il suffit d'ouvrir le robinet de la burette, remplie toujours au même niveau, pour que l'égouttement commence. On compte le nombre N de gouttes nécessaires pour remplir exactement le petit flacon jusqu'au trait de jauge. En même temps, au moyen d'un chronoscope ou d'une montre à secondes, on mesure le temps écoulé entre la chute de la première et celle de la dernière goutte; ce temps, divisé par N — 1, donne la durée moyenne de formation de chaque goutte.

Le contrôle de la vitesse d'écoulement a pour but de s'assurer que les conditions expérimentales sont égales pour le liquide type (eau) et pour le liquide étudié (urine). Si, par une cause accidentelle, la durée de formation des gouttes était trop différente dans l'un et l'autre cas, il vaudrait mieux rejeter l'observation et la recommencer, de manière à obtenir des valeurs pas trop différentes de ces durées.

La constante de l'appareil, c'est-à-dire le produit γn, peut être déterminée une fois pour toutes par une dizaine d'expériences faites à la même température avec l'eau distillée, qui don-

[1] Qui n'a pas besoin, du reste, d'être connue exactement. Dans beaucoup de cas, un flacon de 5 cc. suffit.

nent le nombre n de gouttes pour ce liquide, dont la tension superficielle γ est connue. Il est facile de calculer, au moyen des données de M. Volkmann (l. c.), les valeurs du produit γn pour les différentes températures.

La tension superficielle des liquides variant rapidement avec la température, il est évident que celle-ci devra être maintenue constante pendant toute la durée de l'expérience et qu'elle devra être la même pour l'eau et le liquide étudié.

Cette méthode très simple m'a donné des résultats assez exacts pour qu'il ne soit pas nécessaire d'apporter aucune correction à la formule qui sert à calculer la tension superficielle en fonction du nombre de gouttes pour le volume constant, du poids spécifique et de la tension superficielle du liquide pris comme type, pourvu que les conditions expérimentales de température et de pression hydrostatique soient les mêmes d'ailleurs.

Comme liquide type, j'ai choisi, tout naturellement, l'eau distillée, dont la tension superficielle a été déterminée avec beaucoup de soin par M. Volkmann pour les températures comprises entre 0 et 40 degrés.

Comme exemple de l'exactitude obtenue, je citerai les chiffres suivants, relatifs à la solution normale de NaCl.

$t = 11°,3$, *P. sp.* D = 1,041
Nombre des gouttes N = 198 ; *pour l'eau* n = 194
Tension superficielle de l'eau à 11°,3 = 73,91 *dynes.*

$$\Gamma = 73,91 \,.\, \frac{194}{198} \,.\, 1,041 = 75,40 \text{ dynes.}$$

La tension superficielle de la solution normale de NaCl, déterminée par M. Forch et ramenée à la température de l'expérience, est de 75,54 dynes ; la différence n'est donc que de 0,14 dynes, soit 0,18 °/₀. Dans l'expérience ci-dessus, les temps de formation étaient très peu différents; pour la goutte d'eau 3″42 et pour celle de solution NaCl 3″62.

Mais, même lorsque les tensions superficielles et par conséquent le nombre des gouttes pour les deux liquides, sont très différents, comme dans l'exemple ci-dessous, la formule brute donne, sans aucune correction, des résultats encore satisfaisants.

Benzène. $t = 12°2$; p. sp. 0,8876.
Nombre des gouttes pour le benzène N = 448 (temps 3″57)
» *l'eau* . . . N = 196 (temps 3″65)

$$\Gamma = 73{,}78 \cdot \frac{196}{448} \cdot 0{,}8876 = 28{,}66\ d.$$

D'après M. Volkmann, la tension superficielle du benzène à 12°,5 est de 29,16 d. MM. Guye et Perrot donnent le chiffre 28,41 d. à 16°,6, soit environ 28,90 d. à 12°,2. La différence est ici d'environ 1,2 à 1,75 °/oo.

Ces résultats remarquablement favorables sont dus, sans doute, à ce que l'on considère un nombre relativement considérable de gouttes et que les erreurs se compensent en grande partie. Ces erreurs sont, du reste, à peu près les mêmes pour le liquide étudié et le liquide type, lorsqu'ils ne sont pas très différents. Nous sommes, par conséquent, en droit de compter sur une exactitude très satisfaisante dans la détermination de la tension superficielle de l'urine par la méthode employée avec l'eau comme liquide type.

La tension superficielle de l'urine ne différant pas beaucoup de celle de l'eau, l'ajutage de la pipette peut rester le même pour les deux liquides.

III. — Tension superficielle de l'urine.

Une fois en possession de cet appareil, je me suis mis à étudier les variations de la tension superficielle des urines normales et pathologiques.

La tension superficielle de l'urine normale idéale, considérée comme une solution aqueuse d'urée et de sels inorganiques : chlorure de sodium, sulfates et phosphates alcalins et alcalino-terreux, dans les proportions normales, peut être calculée *a priori*, si l'on connaît les *cohésions moléculaires* [1] de ces composants et

[1] La tension superficielle de l'eau pure étant γ et Γ celle d'une solution d'une substance quelconque, renfermant un nombre de grammes égal au poids moléculaire M de cette substance, dissous dans un litre d'eau, la *cohésion moléculaire* (Traube) de la substance en question sera $\gamma - \Gamma$.

Pour un poids quelconque P dissout par litre, la cohésion moléculaire sera

$$\frac{P}{M}(\gamma - \Gamma).$$

Elle aura une valeur *positive* pour les substances qui *élèvent* la tension superficielle de l'eau et une valeur *négative* pour celles qui *abaissent* cette tension superficielle.

la tension de l'eau. Les valeurs des cohésions moléculaires du chlorure et du sulfate de sodium ont été déterminées par plusieurs physiciens.

J'ai trouvé que la cohésion moléculaire de l'urée était de — 0,03 d., celle du phosphate monopotassique + 1,30 d.

Ces données vont nous permettre de calculer approximativement la tension superficielle d'une urine normale idéale, telle qu'elle serait excrétée par un organisme idéal, fonctionnant parfaitement et dans laquelle, par conséquent, le déchet azoté tout entier se retrouverait à l'état d'urée. Pour 100 grammes de solides en solution, nous pouvons admettre pour cette urine la composition suivante :

Urée	50 gr.		
Chlorure de sodium	20 gr.		
Phosphate monopotassique..	12,5 gr.	correspondant à	6,5 gr. P_2O_5
Sulfate de sodium	9,0 gr.	»	5,0 gr. SO_3.

Ces composants, dissous dans l'eau pure, de manière à avoir un litre de solution, élèveront la tension superficielle de l'eau de 0.83 d. Chaque gramme du mélange ci-dessus, représentant les solides en dissolution dans l'urine, produira donc une élévation de la tension superficielle de 0,0082 d.

Or, en admettant d'autre part, que l'urine normale présente un poids spécifique de 1020 et renferme 45 gr. de solides dissous par litre, la tension de cette urine se calculera comme suit :

T. s. de l'eau à 15°	73,39 d.
Elévation 45 × 0,0082	0,37 d.
Tension superficielle de l'urine	73,76 d.

IV — Relation entre la tension superficielle et la constitution moléculaire. Application a l'urine humaine.

Les travaux de plusieurs physiciens, parmi lesquels je ne citerai que Mendéléieff, Wilhelmy, Quincke, Dupré, Traube, Valson, Ostwald, ont mis à jour certaines relations générales intéressantes qui existent entre les propriétés capillaires des solutions et la constitution moléculaire des corps dissous. Sans m'étendre sur ce sujet, qui est loin, du reste, d'être élucidé complètement, je dirai qu'en résumé, les corps dissouts peuvent être rangés dans deux catégories :

Les uns élèvent la tension superficielle du dissolvant. Ce sont principalement les sels inorganiques ;

Les autres, au contraire, abaissent cette tension. Ce sont surtout les corps organiques.

L'intensité de cette élévation ou de cet abaissement de la tension superficielle du dissolvant est, toutes choses égales d'ailleurs, sensiblement proportionnelle au poids du corps contenu dans l'unité de volume de la solution ou, en d'autres termes, à la concentration de celle-ci.

Pour les corps organiques, l'abaissement de la tension superficielle qu'ils déterminent en solution est, nous l'avons déjà dit, d'autant plus accusée en général que leur poids moléculaire est plus élevé et qu'ils sont plus riches en carbone.

Ces notions, appliquées à l'urine, envisagée comme une solution de différentes substances, les unes normales, les autres anormales au point de vue physiologique, nous amènent aux résultats intéressants suivants :

Les sels inorganiques : chlorure de sodium, phosphates et sulfates, qui, à l'état normal, forment environ le 30 °/₀ des solides en solution, doivent avoir pour effet d'*élever* la tension superficielle de l'urine par rapport à celle de l'eau.

Les substances organiques : urée, créatinine, acide urique, hippurique, hydrates de carbone, pigment, etc., etc., doivent, au contraire, *abaisser* la tension superficielle de l'urine.

Or, on constate, par l'expérience, que l'urine présente dans la règle, une tension notablement inférieure à celle de l'eau, ceci malgré le relèvement assez considérable produit par les sels inorganiques et la faiblesse de la dépression due à l'urée.

La dépression, parfois considérable, de la tension superficielle de l'urine doit être attribuée, par conséquent, à l'ensemble des corps organiques autres que l'urée et que l'on est convenu d'appeler les *substances extractives*.

Au point de vue physiologique, ces substances doivent être considérées comme un déchet anormal, provenant du fonctionnement imparfait de l'organisme; on les appelées à ce titre, les *scories de la nutrition* (les *leucomaïnes* de Gautier). Leur nature et leurs proportions sont différentes dans la plupart des états pathologiques [1].

[1] Certaines de ces substances extractives, encore mal connues (parmi lesquelles l'acide hippurique probablement), jouent sans doute le rôle d'*antiseptiques* et leur présence constante dans l'urine a pour but de prévenir la décomposition microbienne de ce liquide à l'intérieur de l'organisme.

Ces considérations m'amènent à formuler la loi suivante, d'une importance capitale pour le sujet qui nous occupe :

La dépression de la tension superficielle de l'urine est due à la présence, dans ce liquide, des substances extractives qui doivent être considérées comme l'indice du fonctionnement imparfait de l'organisme. Cette dépression est d'autant plus accusée que l'urine contient une plus forte proportion de ces substances et que la complexité moléculaire de celles-ci, pour une proportion donnée, est plus élevée, de telle sorte qu'une valeur anormale de l'abaissement de la tension superficielle de l'urine doit être regardée comme l'indice certain d'un état pathologique.

Nous verrons, du reste, tout à l'heure, que l'urine physiologique, c'est-à-dire celle excrétée à l'état de santé, a normalement une tension superficielle inférieure à celle de l'eau. Une partie des substances extractives doit, par conséquent, être considérée comme normale et l'abaissement de cette proportion normale doit être envisagée comme un symptôme pathologique au même titre que l'exagération de cette proportion [1].

V — Substances qui abaissent la tension superficiele de l'urine.

Examinons maintenant de plus près ces substances, qui ont pour effet d'abaisser la tension superficielle de l'urine par rapport à celle de l'eau.

I. Nous avons vu que l'*urée* [$CO(NH_2)^2$; p. m. 60,] qui constitue au point de vue physiologique le plus important des solides organiques dissous, en tant qu'elle représente le déchet azoté normal et parfaitement élaboré de la dénutrition, a, d'après mes expériences, une cohésion moléculaire négative relativement très faible. Du fait de la présence de l'urée, même dans la proportion un peu forte de 30 gr. par litre, la tension superficielle de l'urine n'est abaissée que de

$$- 0{,}03 \cdot \frac{30}{60} = - 0{,}015 \; dyne.$$

dépression tout à fait insignifiante.

[1] Je remarquerai en passant qu'il y a là une différence fondamentale avec la dépression du point de congélation. Celui-ci, en effet, est abaissé par *toutes* les molécules présentes dans la solution et cet abaissement

II. Les autres composés amidés de l'urine, tels que les *acides urique* et *hippurique,* les *pigments normaux,* l'*urobiline,* l'*uroérythrine,* etc., etc., exercent une action relativement considérable sur les propriétés capillaires de l'urine.

L'*acide urique,* dont le poids moléculaire (168) est beaucoup plus élevé que celui de l'urée, doit avoir une cohésion moléculaire négative notablement plus considérable. Je n'ai pu, jusqu'ici, la déterminer, vu la très faible solubilité de ce corps dans l'eau.

La cohésion moléculaire de l'*acide hippurique* $C_6H_5.CO.NH.CH_2.COOH$ (p. m. 179) est, d'après mes mesures, de — 139,6 dynes, ce qui représente, pour chaque gramme de cet acide dissout par litre d'urine, une dépression de 0,78 d.

Quant à l'influence des pigments urinaires, elle est mise en lumière par l'expérience sommaire suivante.

L'extrait éthéré de 1 litre d'urine provenant d'un adulte en bonne santé, évaporé à siccité et redissout dans un litre d'eau distillée, a produit un abaissement de la tension superficielle égal à 2,65 d. (Je remarquerai que ce traitement par l'éther était loin d'avoir extrait tout le pigment de l'urine).

Je n'ai pas encore mesuré l'action de la créatinine.

III. *Les acides et pigments biliaires : acides glycocholique, taurocholique, cholalique, bilirubine, biliverdine,* etc.. etc., à molécule très complexe et poids moléculaire élevé, ont une action considérable sur les propriétés capillaires de l'urine. Il résulte de mes expériences que chaque gramme de bile purifiée et desséchée (*Natr. choleinic.* de la Pharmacopée allemande), dissout par litre d'eau, détermine un abaissement de la tension superficielle de ce liquide égal à 1,505 d.[1]

IV. *Les acides et oxyacides de la série grasse : acides lactique, diacétique, oxybutyrique et l'acétone.*

L'action des acides gras est d'autant plus prononcée que leur poids moléculaire est plus élevé. C'est ainsi, d'après M. Forch (l. c.), que les cohésions moléculaires des acides de la série aliphatique sont les suivantes :

dépend du *nombre* de ces molécules, tandis que la tension superficielle paraît n'être abaissée que par les composants *anormaux*, les *normaux*, tendant, au contraire, soit à la relever, comme les sels inorganiques, soit à l'abaisser très peu, comme l'urée.

[1] Cette influence de la bile sur les propriétés capillaires de l'urine avait, du reste, déjà été signalée d'une manière empirique par plusieurs auteurs, mais elle n'avait, à ma connaissance, pas encore été mesurée,

Acide formique	$C\,H_2\,O_2$	p. m. 46	— 5,73 d.
» acétique	$C_2H_4\,O_2$	» 60	—13.49 d.
» butyrique	$C_3H_9\,O_2$	» 88	—56,70 d.
» valérianique	$C_5H_{10}O_3$	» 102	-184,50 d.
L'acétone, d'après mes observations			—19,03 d.

V. *Les oxyacides aromatiques et les acides sulfoconjugués des phénols, les dérivés de l'indoxyle et du scatoxyle*, etc., qui prennent naissance par la putréfaction des albuminoïdes dans le canal digestif et se trouvent en quantité relativement considérable dans l'urine dans certains cas pathologiques et spécialement dans l'entérite.

L'acide *phénylsulfurique* $C_6H_4.OH.SO_2.OH$ (p. m. 174), a, d'après mes mesures, une cohésion moléculaire égale à —25,76 dynes.

Les deux *oxyacides aromatiques* principaux, contenus dans l'urine humaine, sont, d'après les travaux de Baumann et de Salkowsky, les acides *p.oxyphénylacétique* $HO.C_6H_4\text{-}CH_2.COOH$ et *p.oxyphénylpropionique* $HO.C_6H_4\text{-}C_2H_4.COOH$. Ils doivent être considérés comme des produits de dédoublement de la molécule d'albumine, intermédiaires entre la tyrosine et les phénols.

Je n'ai pu, jusqu'ici, mesurer les constantes capillaires de ces acides ; par contre, j'ai mesuré celles de l'acide *p.oxybenzoïque* $C_6H_4.OH.COOH + H_2O$ (p. m. 138) de la même série et trouvé sa cohésion moléculaire égale à — 107,6 d.

VI. *L'albumine (sérine et globuline)* qui passe au travers du filtre rénal dans la néphrite ne produit, d'après mes expériences, qu'une trés faible dépression de la tension superficielle, de même que, grâce à l'énormité de sa molécule, elle n'abaisse que fort peu le point de congélation. Il en est probablement de même des *peptones, albumoses*, etc.

VII. *Le sucre (glucose)* qui apparaît en quantité souvent très considérable dans les formes diverses du diabète, n'exerce, malgré son poids moléculaire relativement élevé (180), qu'une action très faible sur les propriétés capillaires de l'urine. J'ai trouvé que le glucose anhydre a une cohésion moléculaire positive égale à + 3,384 d., ce qui correspond à une *élévation* de la tension superficielle de 0,00188 d. par gramme dissout par litre.

Le sucre diabétique agit donc en sens contraire des autres

substances extractives de l'urine sur les propriétés capillaires de celle-ci.

Comme on le voit, l'abaissement assez considérable de la tension superficielle de l'urine représente la somme des actions de nombreuses substances, dont la proportion, pour chacune d'entre elles, est très faible, mais dont la cohésion moléculaire négative est relativement très forte.

Cet abaissement

$$\Delta\Gamma = \Gamma - \gamma$$

peut être considéré comme représentant, en quelque sorte, l'*anomalie de composition* de l'urine; l'urine idéale parfaite devant avoir une tension superficielle au moins égale à celle de l'eau.

VI — La constante capillaire.

Les calculs se simplifient notablement lorsque, au lieu de la tension superficielle, on considère une autre constante à laquelle la tension superficielle est reliée par une relation très simple : la *constante capillaire* de Laplace

$$H = \frac{2\Gamma}{gD}$$

Γ = tension superficielle en dynes, D = poids spécifique, g = constante de la gravité.

Cette constante H représente la hauteur de la colonne de liquide soulevée par l'action capillaire, dans un tube cylindrique de 1 mm. de rayon intérieur.

Si, dans la formule ci-dessus, nous remplaçons Γ par sa valeur exprimée en fonction de la tension superficielle γ du liquide type par la formule déjà considérée :

$$\Gamma = \frac{\gamma n}{d} \cdot \frac{D}{N}$$

il vient

$$H = \frac{2\gamma}{gd} \cdot \frac{n}{N}$$

où $\frac{2\gamma}{gd}$ est précisément la constante capillaire h du liquide type (eau), donc, en définitive :

$$H = h \cdot \frac{n}{N}$$

La constante capillaire du liquide étudié est égale à celle de l'eau, multipliée par le rapport entre les nombres de gouttes au volume constant pour l'eau et le liquide étudié.

La détermination et le calcul de la constante capillaire d'un liquide quelconque reviennent donc uniquement à déterminer le nombre N de gouttes du liquide au volume constant, ce nombre de gouttes n pour l'eau étant une constante de l'appareil.

La valeur de la constante capillaire de l'eau à différentes températures ayant été déterminée avec beaucoup de soin par M. Volkmann, il est facile de calculer ces valeurs pour toutes les températures t comprises entre 6° et 40° par la formule

$$h = 15{,}223 - 0{,}0278\,(t - 6)$$

calculée par l'interpolation des données de M. Volkmann.

Les variations de la constante capillaire, pour les solutions aqueuses, ont été étudiées par Quincke, Traube, Dupré, Valson et d'autres. Elles paraissent dépendre plus directement de la constitution moléculaire des corps dissous que ce n'est le cas pour la tension superficielle.

En déterminant la constante capillaire des urines normales et pathologiques, on voit que cette constante présente, dans la règle, des valeurs inférieures à celle de l'eau pure. La dépression de la constante capillaire des urines pathologiques est plus accusée encore que l'abaissement correspondant de la tension superficielle.

VII — Notation conventionnelle de la dépression de la constante capillaire des urines.

Au lieu d'indiquer les valeurs absolues (exprimées en mm.) de la constante capillaire de l'urine, je crois plus pratique et plus expéditif d'exprimer conventionnellement cette constante

en pour cent de celle de l'eau pure, ce qui simplifie encore le calcul. On obtient ainsi la *constante capillaire relative* $H\rho$, en posant $h = 100$

$$H\rho = 100 \frac{n}{N}$$

Pratiquement, il suffit, du reste, de considérer comme caractéristique des urines pathologiques la valeur de la dépression ∇ de cette constante capillaire relative

$$\nabla = H\rho - 100.$$

Soit, par exemple, $n = 196$ le nombre des gouttes d'eau, et $N = 228$ celui des gouttes d'une urine nécessaires pour remplir le petit flacon jusqu'au trait de jauge, la constante capillaire relative de l'urine en question sera

$$H\rho = 100 \frac{196}{228} = 86 \text{ °/o}$$

et la dépression correspondante

$$\nabla = 86 - 100 = -14.$$

Pour l'urine élaborée à l'état de santé, j'ai trouvé, comme moyenne d'un grand nombre d'observations, que cette dépression de la constante capillaire relative oscillait autour de 10°/° (8 à 12 °/o). Elle est, dans la règle, notablement plus considérable pour les urines pathologiques.

L'action des substances dissoutes sur la tension superficielle du dissolvant, dépendant de la proportion dans laquelle elles sont contenues dans la solution, il est clair que la tension superficielle et avec elle la constante capillaire de l'urine, dépendront, toutes autres choses égales d'ailleurs, de sa concentration ou autrement dit, d'une fonction de son poids spécifique.

Nous avons vu que l'abaissement de la tension superficielle et, partant, la dépression de la constante capillaire doivent être attribuées à peu près exclusivement aux substances extractives de l'urine. Il paraît naturel, par conséquent, de rapporter la dépression ∇ au poids E des substances extractives contenues dans un litre d'urine. Ce poids est fourni par l'analyse ou peut être calculé approximativement, à défaut de celle-ci, en fonction du poids spécifique.

J'ai donné dans un travail publié, en 1900, dans la *Revue médicale de la Suisse romande* la formule d'interpolation qui permet de calculer, avec une approximation suffisante, le poids des solides en solution dans un litre d'urine, en fonction du poids spécifique. Or, en admettant, ce qui est conforme à l'expérience dans le plus grand nombre des cas, que les substances organiques représententent le 60 °/₀ environ des solides dissous, dont 50 °/₀ d'urée, il reste à l'état normal 10 °/₀ environ pour les substances extractives.

Une urine dont le poids spécifique est, par exemple, de 1020, contient environ 41,60 gr. de solides en solution par litre, dont 4,16 gr. de substances extractives.

Nous obtiendrons, par conséquent, la *dépression spécifique* ∇/E *des matières extractives*, en divisant la dépression observée ∇ par le poids E de ces dernières (pour un litre d'urine). Le chiffre ainsi obtenu représentera la dépression produite par chaque gramme de matière extractive contenue dans un litre d'urine.

Cette dépression spécifique sera, par exemple, en reprenant les chiffres de l'exemple précédent :

P. s. 1020; Matières extract. E = 4,16, Dépression ∇ = 14,0:

$$\text{Dépression spécifique } \nabla/E = \frac{14}{4.16} = 3{,}36.$$

Comme la dépression de la constante capillaire est, ainsi que nous l'avons indiqué plus haut, d'environ 10 °/₀ à l'état normal et que l'urine physiologique normale contient par litre environ 5 gr. de substances extractives, il s'ensuit qu'*à l'état normal, la dépression spécifique des substances extractives est d'environ 2.*

VIII — Dépression relative de la constante capillaire dans les urines pathologiques.

Voyons maintenant, pour terminer, quelles sont les variations observées de la dépression spécifique dans certains cas pathologiques.

A. *Diabète.* — Chez les diabétiques, cette dépression n'est pas due (nous l'avons déjà constaté) au sucre présent dans l'urine. Comme elle dénonce, dans la règle, la présence dans le

sang et dans l'urine des acides de la série grasse et de l'acétone, son élévation constitue toujours un pronostic fâcheux, en tant que la présence de ces substances constitue une menace des accidents spéciaux au diabète et principalement du coma diabétique. Voici quelques observations particulièrement instructives à ce point de vue :

DIABÈTE	Glucose par litre	Subst. extractives	Dépression ∇	Dépression spécique
I. Diabète simple (à l'origine) . .	10,40	3,00	8,4	2,80
II. » » (plus avancé) .	50,60	3,39	9,0	2,66
III. » avec complication d'accidents goutteux. .	3,20	4,38	14,0	3,20
IV. » après disparition temporaire du sucre. .	0,00	4,16	17,4	4,18
V. » une semaine avant la mort dans le coma .	19,53	4,75	24,0	5,04

B. *Albuminurie.* — Je ne possède, jusqu'ici, qu'un nombre assez restreint d'observations relatives à l'albuminurie consécutives aux néphrites d'origine diverse. Voici les principales :

NÉPHRITES	Albumine par litre	Substances extractives	Dépression ∇	Dépression spécifique
I. Néphrite apoplectique (femme âgée)	0,12	1,44	2,0	1,38
II. » chronique (jeune fille)	traces	4,05	8,5	2,06
III. » *a frigore*.	traces	1,99	6,1	3,06
IV. Pyélo-néphrite et cystite . . .	1,10	2,26	8,4	3,82
V. Néphrite infectieuse *post partum*, six jours avant la mort.	5,68	1,90	12,0	6,32

Ici aussi nous observons, en général, des valeurs anormalement élevées de la dépression capillaire. Celle-ci n'étant pas due à l'albumine qui, nous l'avons constaté, n'exerce qu'une action très faible sur les propriétés capillaires de l'urine, elle doit être attribuée à des substances extractives spéciales dont la nature est, du reste, encore inconnue.

Dans les cas de néphrite chronique chez des sujets anémiques (N°II), la dépression capillaire présente parfois une valeur normale, d'autres fois, elle peut même être abaissée au-dessous de 2, comme dans le cas n° I du tableau ci-dessus.

C. *Entérites.* — Ce sont les cas d'entérites qui m'ont fourni, jusqu'ici, le plus grand nombre d'observations de dépression anormale de la constante capillaire. Je résume, dans le tableau ci-après, quelques-unes des plus caractéristiques.

ENTÉRITES	Coefficient d'auto-intoxication	Substances extractives	Dépression ∇	Dépression spécifique
I. Constipation habituelle . . .	200	4,16	9,9	2,40
II. Entérite chronique avec troubles nerveux.	254	5,08	15,1	2,70
III. Entérite chronique (adulte) .	472	4,70	15,2	3,22
IV. » avec anémie grave (enfant).	495	2,06	7,5	3,64
V. Entérite tuberculeuse; mort quelques jours plus tard. .	373	5,88		
VI. Entérite avec anémie grave			25,0	4,26
(enfant); mort quelques jours plus tard	1220	3,72	18,0	4,84
VII. Pérityphlite mal guérie, rechûte menaçante	528	3,09	19,7	6,36

C'est principalement dans les cas où l'entérite est accompagnée de phénomènes secondaires conséquents à l'autointoxication, que la dépression de la constante capillaire est bien accusée et la dépression spécifique élevée. Ce fait est dû sans doute, dans la grande majorité des cas, à la présence dans l'urine des combinaisons spéciales de la série aromatique : phénols, oxyacides, indoxyle, scatoxyle, etc., etc., qui prennent naissance dans l'intestin par suite des procès anormaux de putréfaction que subissent les albuminoïdes. Ces corps passent dans le torrent circulatoire, sont transformés par le foie, pour la plus grande partie, en dérivés sulfoconjugués non toxiques et sont éliminés par la peau et le rein.

Pour la désignation de *coefficient d'autointoxication (C. de Combe),* j'indique, dans le tableau ci-dessus, la quantité en milligrammes des substances aromatiques principales (phénols, indigo et scatol) excrétées pour 100 grammes d'urée. Chez l'adulte, à l'état normal, ce coefficient est environ 160. On remarque, en général, un certain parallélisme entre les variations de ce coefficient et celles de la constante capillaire, celle-ci donne, dans le cas particulier de l'entérite, un complément et une confirmation précieux aux indications fournies par les

coefficients de Baumann et de Combe sur l'autointoxication d'origine gastro-intestinale.

D. *Hépatites.* — Dans les affections du foie, la constante capillaire de l'urine présente, en général, une dépression très marquée, due à la présence, dans ce liquide, soit des composés biliaires, soit des corps spéciaux qui caractérisent l'insuffisance hépatique : urobiline, urérythrine, etc., etc., corps qui ont, comme nous l'avons vu, une cohésion moléculaire négative très élevée.

Mes observations d'urines du type hépatitique ne sont pas assez nombreuses pour me permettre d'insister plus longuement à ce sujet. Je dois me contenter de citer les deux observations suivantes concernant des urines bilieuses, avec des valeurs anormalement élevées de la dépression:.

I. Insuffisance hépatique. S. extr. E = 6,44; Dépression $\nabla = -24,8$
Dépression spécifique $\nabla/E = 3,84$
II. Ictère (adulte) S. extr. E = 6,16; Dépression $\nabla = -32,5$
Dépression spécifique $\nabla/E = 5,28$

E. *Anémie.* — Dans l'anémie par inanition j'ai constamment observé que la constante capillaire de l'urine était, au contraire de ce que l'on remarque en général, peu déprimée ou que même, dans les cas graves, au lieu d'être déprimée, elle présentait une légère élévation sur celle de l'eau pure (valeur positive de ∇). Ici aussi, mes observations sont encore peu nombreuses; je n'en citerai que trois caractéristiques :

Anémie par atrophie (vieillard). P. sp.	1014,6	∇ = — 4,50	∇/E — 1,50
Anémie par inanition (enfant). . . .	1007,5	» + 2,28	» + 1,34
Anémie et neurasthénie (adulte). . .	1008,4	» — 2,00	» — 2,38
Anémie grave (adulte)	1011,0	» — 2,00	» — 0,92

IX — Récapitulation et Conclusions.

Les thèses établies dans ce travail sont les suivantes :

1. La *tension superficielle* des liquides peut être mesurée avec une exactitude suffisante par la méthode très simple de l'égouttement, moyennant certaines précautions :

a) en faisant intervenir, comme régulateur de l'écoulement, l'influence de la viscosité, au moyen d'un ajutage spécial, consistant en un tube capillaire à canal très mince et à paroi

épaisse, dont la longueur variable est telle que la vitesse d'écoulement soit sensiblement égale pour les différents liquides.

b) en considérant un nombre de gouttes assez grand (100 à 200).

Dans ces conditions, la formule qui donne la valeur de la tension superficielle en fonction de celle connue d'un liquide type n'a besoin d'aucune correction.

2. La *tension superficielle* et la *constante capillaire* de l'urine humaine sont, en général, plus faibles que celles de l'eau.

3. L'abaissement de la tension superficielle, ainsi que la dépression de la constante capillaire de l'urine, sont produites principalement par les *substances extractives* en solution dans ce liquide. Ces substances sont précisément celles qui représentent le déchet anormal de la nutrition et qui caractérisent l'imperfection du fonctionnement de l'organisme. La dépression est d'autant plus forte que la proportion de ces substances est plus élevée et qu'elles ont une complexité moléculaire plus considérable.

Les composants normaux de l'urine, par contre, n'exercent qu'une action très faible sur ses propriétés capillaires ou même, comme c'est le cas pour les sels inorganiques, tendent à élever la valeur de la tension superficielle.

L'abaissement $\Delta\Gamma = \Gamma - \gamma$ de cette dernière est, en quelque sorte, la mesure de l'*anomalie* de l'urine.

4. Pour l'urine élaborée à l'état de santé, la *constante capillaire relative* $H\rho$ est égale à environ 90 °/₀ de celle de l'eau pure, la *dépression* ∇ est par conséquent de 10 °/₀.

Cette dépression ∇, rapportée au poids E des substances extractives contenues dans un litre d'urine (poids fourni soit par l'analyse, soit, à défaut de celle-ci, par l'estimation à 10 °/₀ environ des solides en solution), est ce que j'appelle la *dépression spécifique* ∇/E. Sa valeur, à l'état de santé, oscille autour du chiffre 2 (1,6 à 2,4).

5. La dépression ∇ et la dépression spécifique ∇/E présentent des valeurs relativement considérables dans le diabète, les néphrites, les entérites, l'hépatitisme, etc., etc. Elles sont, au contraire, peu élevées pour les urines des anémiques. Dans certains cas d'anémie grave, la constante capillaire de l'urine peut même être plus élevée que celle de l'eau, la dépresssion $\nabla = H\rho - 100$ prend alors une valeur positive.

En résumé, il paraît bien, d'après mon expérience, il est vrai encore relativement courte, que nous possédons dans la détermination de la constante capillaire de l'urine, un nouveau réactif physico-chimique très sensible, propre à nous renseigner sur la formation de substances anormales dans l'organisme par suite d'un fonctionnement défectueux de celui-ci.

Comme la détermination de cette constante par la méthode de l'égouttement est une opération des plus simples, elle me paraît pouvoir rendre au clinicien des services importants en lui fournissant rapidement et facilement une mesure du degré d'anomalie de la composition de l'urine et, par conséquent, de celle du sang. Ces renseignements seront d'autant plus appréciables qu'ils concernent des substances qui, dans la règle, ne sont pas décelées par l'analyse chimique sommaire usuelle.

Lausanne, mars 1902.

BIBLIOGRAPHIE

VOLKMANN. *Wiedemann's Annalen* 1894, p. 633 — 1895, p, 56 et 483.

FORCH. *Wiedemann's Annalen* 1899, 68, p. 801.

GUYE Ph.-A., et PERROT. *Arch. des Sc. Phys. et nat.*, XI n° 3, p. 225, — n° 4, e. 345. — *C. R. de l'Acad. des Sc.* du 29 avril 1901.

AMANN. *Rev. méd. de la Suisse rom.* 1900, n° 1.

Voir aussi l'excellent article *Capillarité* de M. L. BOURGEOIS dans le 2me Supplément du Dictionnaire de chimie de Wurtz et Friedel.

Le traitement du coryza aigu.

Par le Dr Amédée PUGNAT.

D'aucuns ont prétendu que la médecine n'avait rien trouvé mieux contre le rhume de cerveau que de le baptiser coryza ! Or, cette boutade, si elle traduit spirituellement l'insuffisance thérapeutique d'antan, n'est plus vraie aujourd'hui ; nous pouvons mieux que le dénommer, nous pouvons le traiter efficacement et parfois le faire avorter. C'est une notion que nous ne possédons pas assez, trop habitués que nous sommes à assister, impassibles, à l'inflammation de la pituitaire ; laisser passer, prendre patience, formule d'une sage philosophie, n'est plus de mise actuellement, puisque nous n'ignorons pas que le

coryza n'est souvent que l'antichambre de l'otite. D'autochtones qu'elles semblaient être autrefois, les affections de l'oreille moyenne, dans leur majorité, nous apparaissent de plus en plus comme la conséquence d'états pathologiques des organes voisins, comme les étapes de l'infection qui, partie du nez ou du cavum, gagne le pharynx, s'insinue le long des trompes, établit ses quartiers généraux dans la caisse, pour de là envahir parfois l'antre et les cellules mastoïdiennes ; il n'y a souvent pas loin du coryza à l'otite, sans compter que les sinusites sont fréquemment fonction de coryza. En voilà assez pour rehausser le vulgaire rhume de cerveau et pour justifier les efforts thérapeutiques qui sont dirigés contre lui, encore que les symptômes pénibles dont il s'accompagne méritent mieux qu'une exhortation à la patience !

Le coryza a donc droit à nos soins ; ceux-ci seront naturellement d'autant plus efficaces qu'ils seront plus hâtifs ; le traitement abortif compte, en effet, de nombreux succès ; parmi les médications que l'on a recommandées, nous ne retiendrons que les suivantes :

A. *Traitement abortif.* — L'un des moyens les plus anciens consiste à faire respirer par le nez, toutes les heures, les vapeurs d'un mélange, connu en Allemagne sous le nom de remède de Brand, dont la composition est la suivante :

Acide phénique pur Ammoniaque liquide	$\bar{aa}$ 5 gr.
Alcool à 90°	10 gr.
Eau distillée	15 gr.

On a également préconisé de faire une seule fois une pulvérisation intra-nasale avec le mélange suivant :

Ichthyol	0.50 cent.
Alcool Ether	$\bar{aa}$ 50 gr.

Enfin, on a parfois tenté d'enrayer le coryza par des badigeonnages avec une solution de cocaïne au dixième.

Chacun de ces moyens compte des succès comme aussi des échecs ; la cocaïne nous paraît être le médicament le plus rationnel, étant donnée son action vaso-constrictive, mais celle-ci s'épuise vite et n'a que des effets à courte portée.

Il existe par contre une substance qui produit une vaso-

constriction aussi intense que prolongée ; nous voulons parler de l'extrait aqueux de capsules surrénales, qui est en train de devenir en oto-rhinologie un auxiliaire tout aussi précieux que la cocaïne ; cet extrait a déjà donné d'excellents résultats à différents auteurs; Vacher[1], d'Orléans, dit avoir jugulé en quelques heures des coryzas aigus pris au début ; nous-même avons pu constater que le principe actif de l'extrait de capsules surrénales, le chlorydrate d'adrénaline, isolé cette année par le Dr Takamine, qui l'a obtenu sous une forme cristalline, produit des effets identiques ; l'hyperhémie de la muqueuse disparaît rapidement à la suite de quelques badigeonnages et les symptômes du coryza rétrocèdent. La solution aqueuse de chlorydrate d'adrénaline que l'on trouve dans le commerce est titrée à 1 pour 1000 ; il suffit pour l'emploi de la diluer, de manière à obtenir une solution à 1 pour 5000 ou 6000.

Nous croyons donc que la pratique à suivre dans le traitement abortif du coryza consiste à faire deux ou trois badigeonnages de la pituitaire avec la solution d'extrait de capsules surrénales ou avec l'adrénaline, le malade faisant dans l'intervalle des inhalations nasales avec le mélange de Brand.

B. *Traitement palliatif.* — Il arrive le plus souvent que le médecin a affaire à un coryza en pleine évolution, dont il ne peut songer ni à enrayer la marche ni à abréger la durée ; le malade vient alors réclamer la disparition de la céphalalgie et de la sensation d'obstruction nasale dont il souffre ; la cocaïne, en pulvérisations d'une solution tiède à 1 °/₀₀, se montre dans ce cas supérieure ; elle procure une amélioration presque immédiate des symptômes ; les pulvérisations doivent être répétées toutes les trois heures.

A la simple solution de cocaïne nous préférons le mélange suivant dont on se servira également pour des pulvérisations nasales répétées toutes les trois heures, et dont les effets décongestionnants nous paraissent plus prolongés et plus marqués :

Chlorhydrate de cocaïne } Menthol }	ãa 5 gr.
Huile de vaseline	100 gr.

Même dans le cas de coryza confirmé, on peut recourir avec avantage aux badigeonnages avec l'extrait de capsules surré-

[1] Vacher. L'extrait de capsules surrénales en oto-rhino-laryngologie, *Annales des maladies de l'oreille, du larynx, etc.*, 1902, n° 3.

nales ou l'adrénaline, qui amènent rapidement le rétablissement de la perméabilité nasale; nous en avons obtenu de bons résultats dans les cas où nous les avons pratiqués.

Dernièrement, Spiess[1], de Francfort, a institué un nouveau traitement basé sur les considérations suivantes : Pourquoi, s'est-il demandé, les sécrétions nasales du coryza, si abondantes pendant le jour, cessent-elles de se produire pendant la nuit? C'est qu'avec le sommeil, l'excitabilité réflexe diminuant, les irritations ne suffisent plus à produire la série des phénomènes réactionnels, d'où l'indication de calmer cette hyperexcitabilité. L'auteur y arrive au moyen d'insufflations de poudre d'orthoforme, qui doivent être rétro-nasales, le gonflement de la muqueuse empêchant l'utilisation de la voie antérieure; ces insufflations sont faites toutes les heures. Nous n'avons aucune expérience personnelle de cette méthode; un confrère nous a déclaré en avoir retiré des avantages appréciables.

En résumé, les pulvérisations intra-nasales de la solution de cocaïne et de menthol sont à préférer dans le traitement palliatif; si l'on veut éviter l'emploi de la cocaïne, il est tout indiqué de remplacer cette dernière par l'extrait de capsules surrénales ou l'adrénaline en badigeonnages répétés deux ou trois fois par jour. Ainsi, le coryza n'est plus en dehors des atteintes de la thérapeutique, il est souvent possible de l'enrayer à ses débuts, et dans tous les cas il est facile d'en supprimer ou tout au moins d'en atténuer les symptômes pénibles. Notre action est aussi bien prophylactique que curative, puisque nous protégeons les sinus et l'oreille moyenne contre l'extension d'une inflammation qui, apparemment bénigne, en tant que localisée à la pituitaire, a les plus fâcheux effets dès qu'elle les envahit; traiter un coryza et le bien traiter, prévenir ses récidives ou les faire avorter, c'est fréquemment épargner au malade une surdité à plus ou moins longue échéance, pour ne parler que de la complication qui, sans être toujours bénigne, est en tout cas des plus fréquentes.

[1] G. Spiess Ein neuer Gesichtspunkt in der Behandlung des frischen Schnuptens, *Archiv für Laryngologie u. Rhinologie*, Bd. XII H. 1.

RECUEIL DE FAITS

Note sur la guérison d'un cas de morve oculaire primitive.

Par le Dr Gourfein
Médecin à la clinique ophtalmique (Fondation Rothschild)

Communiquée au *Congrès d'ophtalmologie de Paris*, mai 1902.

La morve soit aiguë, soit chronique, est une maladie très grave, aussi les cas de guérison définitive sont-ils excessivement rares; je dis définitive, car on sait que la morve présente souvent de longues rémissions dont la durée peut être de plusieurs années. Besnier a vu la rémission durer trois et Hallopeau cinq ans. Le prof. Rémy dans son travail intitulé « Morve chronique de l'homme[1] » n'a pu réunir que 23 cas de guérison de la morve[2] et plusieurs de ces 23 cas, ne doivent être acceptés qu'avec beaucoup de réserve soit parce qu'ils appartiennent à la période non bactériologique et que par conséquent leur nature morveuse n'est pas toujours certaine, soit parce que les malades n'ont pas été suivis assez longtemps pour qu'on puisse affirmer leur guérison définitive.

L'exemple le plus célèbre de guérison de la morve est celui de Bouley, publié par Tardieu[3]. Voici un court extrait de cette observation (d'après Rémy) :

Bouley, qui fut plus tard membre de l'Académie de médecine de Paris, avait 26 ans quand il fut atteint de la morve. C'était en 1840, il s'était fait une blessure au doigt en incisant un poumon de cheval morveux à l'Ecole d'Alfort. Après une incubation de quinze jours, il fut pris de courbature, de fièvre, puis se développèrent successivement dix-huit abcès qui se montrèrent au front, aux bras et aux deux membres inférieurs; Bouley mit seize mois à guérir. Il le dut, racontait-il, à sa jeunesse, à la forte alimentation qu'il put continuer à prendre, et à des cautérisations au fer rouge qu'il n'hésita pas à supporter. Il survécut plus de 40 ans à cette infection.

Il est fâcheux que ce cas remarquable n'ait pas subi l'épreuve de l'inoculation sur les animaux qu'on pratiquait déjà à cette époque, mais sa marche clinique, son origine équine et la longue résistance au traitement ne laissent pas de doute qu'il s'agissait de la morve et que par conséquent cette affection redoutable est curable.

[1] *Arch. de méd. expérim. et d'anat. pathol.*, 1897.

[2] A ce nombre il faut ajouter le cas, peu probant du reste à tous les points de vue, du Dr Strzeminski, publié dans le *Recueil d'ophtalmologie*, janvier 1900.

[3] Tardieu. *Thèse de Paris*, 1843.

A ce cas il faut ajouter celui du Dr Gold qui a été suivi pendant trois ans et huit mois après la guérison. Tous les autres cas connus n'ont pas la consécration du temps.

Ayant eu la chance de suivre pendant quatre ans après la guérison, un cas de morve oculaire primitive dont nous avons publié la relation au mois de décembre 1897[1], nous croyons utile de compléter l'histoire de ce cas par le récit des observations que nous avons faites depuis. Quand le diagnostic de morve fut bactériologiquement établi, la malade n'était plus dans notre clinique; nous nous sommes aussitôt mis à sa recherche et nous avons appris qu'elle était en traitement hors de Genève et nous nous sommes empressés d'écrire au médecin qui la traitait qu'elle était atteinte de morve chronique.

Le 7 mars 1898, notre malade revient de nouveau chez nous, mais dans quel état! Les culs-de-sac inférieur et supérieur sont remplis de fongosités ulcérées, la conjonctive bulbaire est boursoufflée, œdématiée et ulcérée; la partie centrale de la cornée la seule visible, est intacte; la fistule lacrymale, qui était presque cicatrisée au mois d'août 1897, s'était rouverte et considérablement agrandie; toute la région lacrymale, une partie de la joue et du nez étaient infiltrées et ulcérées, rappelant par leur aspect la syphilis térébrante; l'œil était très gêné dans ses mouvements. Point de symptômes généraux. Vu cet état grave, bien que local, nous avons proposé aux parents une opération radicale et pour la seconde fois ils ont refusé cette intervention énergique, heureusement pour nous et pour notre malade, car après un traitement ioduré *intus* et *extra* continué pendant deux mois et demi, notre malade nous a quitté le 23 mai 1898, complètement guérie.

Nous l'avons revue le 20 février 1902, c'est-à-dire trois ans et dix mois après la guérison. Voici son état actuel : Santé générale excellente. La cicatrice de l'œil droit est à peine visible; à la place de la fistule, léger épaississement de la conjonctive bulbaire du côté interne; en dehors, petite adhérence entre la paupière inférieure et la conjonctive bulbaire ne gênant pas les mouvements du globe, léger ectropion de la paupière inférieure du côté interne Dans la sécrétion de la conjonctive examinée bactériologiquement, on ne trouve à part le xérose-bacille, hôte habituel de la conjonctive humaine, aucun microorganisme pathogène. Cette sécrétion diluée dans l'eau stérilisée et injectée sous la peau d'un cobaye ne provoque aucun symptôme morbide.

Rappelons à ce propos les moyens employés pour le *traitement de la morve chronique.*

[1] GOURFEIN. Un cas de morve oculaire primitive. Examen bactériologique par MM. MARIGNAC et VALLETTE. *Rev. méd. de la Suisse romande*, 1897, p. 737.

Il y a peu de maladies infectieuses qui soient aussi rebelles au traitement que la morve. Pour donner une idée de la résistance de cette affection aux médications les plus variées, je citerai le cas de Gaujot publié par Clément[1] :

Le malade atteint d'une affection dont la nature morveuse fut prouvée par des injections intra-abdominales sur des cobayes mâles et femelles, a suivi un nombre très varié de traitements locaux et généraux: fer rouge, iode, iodoforme, camphre, acide phénique pure à l'état caustique, glycérine, iode ioduré en application locale et en injections sous-cutanées. bains iodés, chlorate de potasse et même amputation, mais cette dernière intervention ne parvint même pas à arrêter le progrès du mal.

Nous-même nous avons suivi pendant six mois, dans la clinique du Dr Wyss, un malade atteint de morve chronique, qui a subi un traitement presque aussi varié et sans aucun succès.

Il s'agissait d'un nommé H., âgé de 32 ans, qui s'était infecté en 1889 en soignant un cheval morveux qui fut abattu. Les premiers symptômes de la maladie furent un mal de gorge et un crachement de sang ; trois mois plus tard le malade présenta un abcès au bras droit qui dura pendant six mois; rémission jusqu'en 1891. Voici la nomenclature des accidents qui se succédèrent à partir de cette époque : plusieurs abcès au visage, otite suppurée avec perforations multiples du tympan, perforation de la voûte palatine et de la cloison nasale, obstruction des conduits lacrymo-nasaux, iritis, conjonctivite, ectropion cicatriciel de la paupière inférieure, etc. Comme symptômes subjectifs le malade éprouvait des céphalées, des douleurs ostéocopes nocturnes, des douleurs nasales, de l'aphonie. Il fut traité par des frictions mercurielles, de fortes doses d'iodure de potassium, la cautérisation des plaies à l'acide chromique, au nitrate d'argent et leur lavage avec le permanganate de potasse. Malgré ce traitement énergique le malade a succombé en 1893. La nature morveuse de la maladie fut prouvée bactériologiquement par les examens de M. le prof. D'Espine et de M. le Dr Maillart.

Comme on peut le voir. la liste des médicaments employés contre la morve est fort longue; nous nous garderons de les décrire tous. Nous nous bornerons aux principaux. surtout à ceux qui sont employés à l'heure actuelle, les seuls d'ailleurs qui offrent un intérêt pratique et qui donnent un résultat plus ou moins satisfaisant. La morve fut traitée par des cautérisations ignées et l'extirpation des foyers, déjà avant que sa nature contagieuse fût connue. Bouley dit qu'il doit sa guérison à la cautérisation de ses plaies au fer rouge, Hallopeau et Besnier attribuent les longues rémissions observées par eux à l'emploi énergique du galvano-cautère. Les malades de Holmes, Lorin et Guiteras furent traités avec succès par l'extirpation des

[1] Clément. *Thèse de Paris*, 1881.

foyers morveux. Mais tous les cas ne guérissent pas de façon radicale par ce traitement, le cas Gaujot et le nôtre en sont la preuve. Dans ce dernier les excisions des fongosités et les cautérisations au galvano-cautère des foyers morveux ont arrêté le processus morbide seulement pour quinze jours et ne l'ont pas empêché de reprendre de plus belle après. Cette différence des résultats peut, je le veux bien, s'expliquer par la virulence plus ou moins grande du bacille de la morve, par la résistance inégale des malades atteints et surtout par l'époque plus ou moins tardive à laquelle on a commencé le traitement par les cautérisations, mais il ne faut pas croire que le traitement local de la morve suffise à lui seul pour guérir, il faut considérer que l'infection générale existe déjà, qu'elle évolue indépendamment de la localisation et que tout en combattant celle-ci, il faut aussi lutter contre celle-là [1].

Les médicaments actuellement employés contre la morve, avec plus ou moins de succès, sont les composés mercuriels et iodiques. En Russie, où la morve humaine est plus fréquente qu'ailleurs, c'est au mercure que l'on a recours ; la pommade mercurielle en frictions à haute dose (de 4 à 10 gr. par jour) a donné de bons résultats dans les cas de Gold et de Gralewski, mais malheureusement, le mercure n'est pas supporté par tous les malades et son efficacité n'est pas toujours sûre, comme le montrent les cas de Gaujot et de Wyss cités plus haut ; en outre ce médicament a le grand inconvénient d'affaiblir les malades et de diminuer de cette façon la résistance naturelle de l'organisme qui est une grande ressource dans la lutte contre les maladies infectieuses.

En France, depuis que Davaine a démontré le pouvoir antiputride et anti-virulent de l'iode, cet agent et ses dérivés furent appliqués au traitement de la morve. Gaujot, en s'appuyant sur ces propriétés de l'iode, institua le premier des injections sous-cutanées au pourtour des plaies farcineuses, mais sans succès. Théoriquement, l'idée de Gaujot était juste, car l'iode a une très grande puissance bactéricide et si les injections sous-cutanées pouvaient être faites avant la généralisation de la maladie, elles seraient sans doute suivies de succès, mais la difficulté est de saisir le moment où l'inoculation du virus s'est faite et par quelle voie il est entré. Jusqu'à présent on a enregistré que six cas de guérison de la morve par les mercuriaux et trois (y compris le nôtre) par les iodurés. Vu ce nombre restreint des cas guéris, il serait imprudent de vouloir formuler une opinion sur l'efficacité de ces médicaments dans le traitement de la morve ; ce qu'on peut affirmer d'ores et déjà c'est qu'aucun d'eux ne peut être regardé comme un spécifique de la morve ; si celui-ci un tel existe, il est encore à trouver.

[1] M. le Dr Marignac croit qu'il y a des cas où la morve peut rester strictement localisée, que le nôtre en est un et que ce sont ordinairement ces cas qui guérissent.

Quant à la *transmissibilité de la morve de l'homme à l'homme,* elle est un fait établi. Rémy a pu en réunir 9 cas, dont 5 seulement où la nature morveuse de la maladie a été prouvée bactériologiquement. Comment cette infection se transmet-elle, par quelle voie, quelles sont les conditions nécessaires pour que la transmission se fasse, ce sont là autant de questions qui ne sont pas encore élucidées.

Contrairement à l'opinion de Rémy la transmission de la morve de l'homme à l'homme, ne se fait pas facilement, la preuve en est le nombre restreint des cas et le nôtre est à ce point de vue très démonstratif.

Notre malade, atteinte d'une fistule lacrymale morveuse qui sécrétait beaucoup de pus. fréquenta pendant douze jours une école, sans même porter de bandage, elle s'y est trouvée en contact avec ses camarades de classe; aucun cas d'infection n'est survenu dans cette école; dans sa famille, notre malade couchait dans le même lit, tantôt avec sa petite sœur, tantôt avec sa grand'mère, vieille femme chétive, aux mains toujours crevassées; on se servait dans la famille du même linge de toilette; cette vie commune continua même après que nous avions averti les parents que leur enfant était atteinte de morve et qu'il fallait prendre de grandes précautions. Pendant les deux premiers séjours que la petite fille a fait à l'hôpital, elle s'est trouvée dans le même service que les autres enfants (nous ne connaissions pas encore à cette époque la nature du mal); nous-mêmes n'avons pris de précautions que lorsque le diagnostic de la morve fut connu. Aucun accident n'est survenu ni dans la famille de notre malade, ni chez nous, parmi les petits malades ou le personnel.

Il y avait cependant là toutes les conditions nécessaires pour que l'infection se produisît; le pus de la fistule contenait le bacille de la morve, comme l'ont prouvé les expériences faites par M. Marignac sur les cobayes, le terrain favorable ne manquait pas non plus; les enfants de notre service, la plupart scrofuleux, la grand-mère chétive avec ses mains crevassées, présentaient un terrain très favorable pour le développement du bacille de la morve; malgré cela la transmission de la morve n'a pas eu lieu. Faut-il y voir un simple hasard ou bien est-ce que la quantité des germes n'était pas assez grande, condition qui d'après les recherches de Bouchard, de Bollinger, de Wyssokovitch jouerait un grand rôle dans la transmission de l'infection? Faut-il invoquer la qualité de ces germes? Nous serions, en effet, enclin à attribuer dans notre cas la non transmissibilité de la maladie à la faible virulence du bacille de la morve, virulence qui s'est atténuée dans l'organisme de notre malade comme l'on prouvé les expériences faites avec la sécrétion prise à différentes époques de la maladie.

SOCIÉTÉS

SOCIÉTÉ FRIBOURGEOISE DE MÉDECINE

Séance du 28 octobre à Morat.

Présidence de M. Favre, président.

21 membres présents.

M. le Dr *Kœnig* à Fribourg est reçu membre de la Société.

Le président donne lecture de lettres d'invitation aux Congrès de médecine du Caire et de Madrid.

M. Oberson lit un travail intitulé : *La médecine ancienne et nouvelle* :

Il parcourt successivement les différentes évolutions de l'art de guérir depuis l'antiquité jusqu'à nous : il montre tout d'abord le vaste génie d'Hippocrate fondant le premier une theorie médicale raisonnée et exigeant déjà de ses disciples, 460 ans avant J.-C., un serment dont le nôtre n'est qu'une copie plus ou moins fidèle ; puis c'est le galénisme ou doctrine de Galien dont les propositions, en dégénérescence déjà sur celles d'Hippocrate, semblent augurer le long sommeil dont la médecine scientifique va s'endormir pendant tout le moyen-âge.

Quelques chercheurs, salués en passant par l'auteur, galvanisent par intervalle cette léthargie plus de quinze fois séculaire : c'est André Vésale le créateur de l'anatomie; c'est Ambroise Paré, le père de la chirurgie; c'est Fallope, qui le premier disséqua méthodiquement le cerveau, Eustache, qui attacha son nom au canal pharyngo-auriculaire, etc., quelques noms, beaucoup de gloire, mais peu de progrès pour la science médicale qui ne ressuscitera que lorsque ces deux hommes illustres, Guillaume Harvey, un Anglais et le grand chimiste Lavoisier, un Français, auront étonné le monde, le premier en 1613, par la découverte de la circulation du sang, l'autre au XVIIIe siècle, par celle du mécanisme de la respiration. Au moyen-âge, tout comme au temps d'Hippocrate et de Galien, on ignorait complètement que le sang circulât dans le corps ; à plus forte raison, n'avait-on pas la moindre idée du rôle de l'appareil respiratoire et des autres fonctions organiques de l'économie. La saignée et la purgation auxquelles on adjoignit plus tard le clystère, vieux débris des théories humorales de Galien, seuls avaient une vogue dont les immortels satyriques qu'étaient Molière et Boileau s'emparèrent aussitôt et qu'ils dénoncèrent cruellement envers et contre les chevaliers de la seringue et de la lancette.

Ces procédés empiriques, sapés par le ridicule et l'insuccès d'abord, puis par la découverte de la respiration et par celle de la circulation, par les nouvelles méthodes d'exploration du corps, la percussion

imaginée par le Viennois Auenbrugger et l'auscultation découverte par Laënnec, ces procédés empiriques, dit l'orateur, devaient perdre plus encore par l'avènement de la bactériologie. L'histologie, elle aussi, bien avant cette dernière, avait déjà fait quelque chose : Bichat, Müller, Kölliker, Virchow, Cornil et Rauvier avaient arrêté déjà les fantaisies pour leur substituer la science adéquate, mais les théories de Broussais sur la nature exclusivement inflammatoire des maladies tenaient encore. Les admirables travaux de Pasteur, de Villemin, de Koch, de Davaine, du prof. Trousseau et de tant d'autres devaient faire justice de ces dires et démontrer à l'évidence la spécificité de la plupart de nos affections.

Quand nous aurons parlé encore de la sérothérapie, des merveilleux résultats de la radiographie, des traitements impeccables de la chirurgie contemporaine, quand nous aurons fait la synthèse de tous les perfectionnements qu'apportèrent à l'art de guérir les génies de tous les temps; quand nous aurons consulté les statistiques de la mortalité d'un siècle à l'autre, eh bien! nous verrons que l'on ne gagne pas grand chose à faire le procès de l'ancienne médecine. Si nous ne sommes pas décimés par les grandes épidémies d'autrefois, grâce à une meilleure hygiène et aux énergiques moyens prophylactiques que nous pouvons mettre en œuvre, nous avons d'autres facteurs, — résultats des vices de l'organisation sociale — pour donner naissance à des maladies, à des névroses que n'améliorera pas, mais qu'accentuera inéluctablement la marche des siècles. Nous aurons beau faire. dit en terminant l'orateur, la mort, pourvoyeuse insatiable, réclamera toujours impérieusement des victimes, et ce sera un utile contrepoids à notre orgueil de savoir que l'homme, cet être qui se croît infiniment grand, sera toujours le vaincu dans sa lutte contre les infiniment petits, parce qu'il est écrit que l'homme a été voué à la maladie et à la mort.

M. Perroulaz fait remarquer qu'un fribourgeois, Barras, originaire de Broc et contemporain de Broussais, pratiquait avec succès l'art de guérir à Paris.

Le Secrétaire : Pasquier.

Séance du 27 janvier 1902 à Fribourg

Présidence de M. Favre, président.

18 membres présents.

Le président donne lecture du rapport bisannuel suivant :

« Messieurs,

« Le Bureau vous doit, tout d'abord, quelques mots d'explication sur l'ordre du jour de la séance qui vient de s'ouvrir. Un de nos confrères, M. Pégaitaz a manifesté le désir que notre société mette à profit sa réunion à Fribourg pour visiter les laboratoires et musées de la Faculté des

sciences. Cette proposition ayant été bien accueillie par la presque unanimité des membres qui ont répondu à sa circulaire, le Bureau a fait les démarches nécessaires auprès de la Faculté des sciences et du Conservateur des musées scientifiques et nous sommes attendus à 3 h. à Pérolles.

Vous comprendrez dès lors que notre séance doit être abrégée et vous pardonnerez au président la briéveté de son rapport bisannel. Du reste, vous reconnaîtrez avec moi, que, pendant les deux années qui viennent de s'écouler, l'activité de notre société a été plutôt modérée. Cependant nos séances ont été alimentées par des travaux ressortissant aux principales branches de la médecine.

M. *Otz* nous a donné une théorie originale de la tuberculose, M. *Perroulaz* un compte-rendu très exact de ses observations sur le traitement de la diphtérie, M. *Rœllin* une causerie spirituelle sur la neurasthénie et sa guérisôn par l'eau froide.

La chirurgie a été représentée par le travail de M. *Pégaitaz*, sur les végétations adénoïdes et les démonstrations de pièces, d'instruments et d'opérés faites par MM. *Dupraz, Serrigny, Thürler* et *Clément*.

Deux de nos spécialistes en psychiatrie nous ont apporté des contributions très intéressantes; je vous rappelle les recherches historiques de M. *Repond* sur les procès de sorcellerie et l'étude de M. *Remy* sur la paralysie générale dans notre canton. Ce dernier travail mérite une mention spéciale, car il est le seul qui ait eu les honneurs de la publication dans la *Revue médicale*.

Les branches secondaires de la médecine ont aussi figuré dans nos travaux. Nous avons, en effet, entendu une conférence de M. *Oberson* sur l'histoire de la médecine et nous nous sommes occupés d'hygiène publique dans la discussion soulevée au sujet de l'installation d'un lazaret d'isolement à Fribourg. Je m'en voudrais d'oublier dans cette énumération la médecine joyeuse et satirique dont M. *Weck* nous a donné une production savoureuse dans la biographie de Prudent Capon.

L'intérêt de nos séances a été à plusieurs reprises, considérablement accru par d'aimables confrères qui sont venus des cantons voisins nous faire part de leurs études. Vous vous souvenez sans doute, encore des communications de M. *Edouard Martin* sur la diphtérie et de M. *Muret* sur la grossesse et l'avortement tubaires.

J'aurais encore à vous mentionner, Messieurs, une institution nouvelle introduite dans l'organisme de notre société, je veux parler du Conseil de famille, qui a contribué à atteindre un des buts de notre association, celui de resserrer le lien de la confraternité tout en soutenant les intérêts du corps médical fribourgeois.

Nous avons eu aussi a délibérer plus d'une fois sur les projets de statuts de la *Chambre médicale suisse* et de la *Société médicale de la Suisse romande*. Cette nouvelle organisation nous a donné droit à un délégué dans le Comité de la Société romande. Vous savez que notre dévoué confrère *Dupraz* a bien voulu accepter d'être notre représentant dans ce

comité et vous n'ignorez pas avec quelle distinction il s'est acquitté de sa mission. Nous lui devons de bien sincères remerciements pour les nombreuses preuves d'attachement qu'il a données à notre société.

Le nombre de nos membres est resté a peu près stationnaire pendant la période qui vient de s'écouler. Deux confrères MM. *Castella* et *Rœsly* nous ont été enlevés par la mort, MM. *Perrin* et *Hüppi* ont donné leur démission, M. *Repond* nous a quitté, mais il reste membre honoraire. D'autre part, les vides ont été comblés par la réception de MM. *Freyer*, *Henzen*, *Richard*, *Reichlin* et *Kœnig*. Nous sommes convaincus qus l'acquisition de ces jeunes forces apportera à notre société plus d'entrain et une nouvelle vigueur ».

On passe ensuite à l'élection du nouveau Comité qui est composé comme suit : *Président :* M. Weissenbach, *Vice-président* et *Caissier :* M. Weck, *Secrétaire :* M. Treyer.

M. Dupraz lit son rapport sur l'activité du Comité romand à partir de la séance générale d'automne, à Ouchy, jusqu'à ce jour : Organisation de la Chambre médicale suisse, question de la maturité, cotisation centrale.

A cause de la visite des installations de la Faculté des Sciences, la lecture du travail de M. Reichlin, est renvoyée à la prochaine séance.

Sur la proposition de M. Dupraz, la Société décide qu'à l'avenir elle fera publier dans la *Revue médicale de la Suisse romande* le rapport bisannuel de son président.

Le Secrétaire : A. Treyer.

SOCIÉTÉ VAUDOISE DE MÉDECINE

Nous recevons de M. le prof. Roux la communication suivante à propos du compte rendu de la séance clinique du 7 mars 1902 :

« Je désire compléter ou modifier quelques phrases qui prêtent à confusion dans les pages 359 et 360 du precédent numéro de la *Revue médicale* :

Ad 1. En cas de pied bot invétéré, la résection typique du pied, avec ou sans excision cunéiforme de Chopart, est avantageusement combinée pour assurer une bonne position du pied avec l'enclouement provisoire du calcanéum au tibia et surtout avec le raccourcissement des péroniers latéraux, qui empêchera la supination ultérieure.

Ad 2. Il ne s'agit pas de curettage, mais bien d'un nouveau procédé opératoire en cas de *périchondrite tuberculeuse* des cartilages costaux. Chacun sait que la résection partielle est en pareil cas, chez les adultes, presque toujours suivies de la formation d'une fistule qui conduit sur les extrémités des cartilages laissés en place et malades à leur tour. Pour éviter la présence de pareille tranche cartilagineuse dans la plaie de résection, fatalement infectée et nécessairement maintenue ouverte, nous

avons sectionné un ou deux centimètres de ces cartilages de chaque côté du foyer fongueux, par des ouvertures spéciales qui se guérissent par première intention. Une fois cette guérison obtenue, nous réséquons la partie malade en poursuivant l'excision de tout le segment cartilagineux compris entre les deux brèches précédentes. De cette manière il n'y a plus d'extrémité cartilagineuse à découvert dans la plaie faite pour la périchondrite elle-même et on obtient la guérison définitive. Ce procédé permet de transformer en règle ce qui n'est qu'une heureuse et rare exception.

Ad 4 Il ne s'agissait pas d'une luxation de la hanche avec ossification de guenilles capsulaires périostées, mais bien d'une luxation invétérée *sous le tendon* (Bigelow) ».

Séance du 5 avril 1902

Présidence de M. Weith, président.

17 membres présents.

MM. les Drs *Barraud, Bost, Fügli* et *Gýr* sont reçus membres de la Société.

Après avoir pris connaissance d'une lettre du Dr Chavannes, la Société charge le comité de s'entendre avec la famille du Dr Dupont, dans le but d'élever une pierre sur la tombe de l'ancien chirurgien de l'Hôpital cantonal.

La fête du printemps est fixée au premier jeudi de juin ; elle aura lieu à Gimel.

M. Mehlem fait une communication sur *le principe du traitement diététique des maladies de l'estomac* (paraîtra dans la *Revue*).

M. Herzen pense que, dans les troubles purement fonctionnels de la digestion stomacale et dans leur traitement hygiénique, on ne tient pas suffisamment compte des propriétés *pepsinogènes* et *succagogues* des différents aliments ou des principes immédiats qu'ils contiennent. Ces propriétés permettent au médecin de régler à volonté la quantité et la teneur en pepsine du suc dont la sécrétion est provoquée par l'ingestion d'un repas. Les succagogues n'ont, il est vrai, pas encore été mis à l'épreuve chez l'homme sain ou malade, mais il n'y a aucune raison de croire qu'ils n'excercent pas sur son estomac la même puissante action que sur celui du chien. Comme ils provoquent la sécrétion rapide et copieuse d'un suc *acide*, mais faiblement peptique, il faut, autant que faire se peut, les éviter dans les cas d'hyperchylie, surtout d'hyperchlorhydrie. Les pepsinogènes au contraire, ont depuis longtemps fait leurs preuves chez l'homme sain et malade, ils ont l'avantage d'être absolument innocents; leur efficacité dans les dyspepsies avec insuffisance de pepsine est surprenante. Il est, en effet, toujours avantageux d'avoir plus de pepsine dans le suc gas-

trique, pourvu, bien entendu, que celui-ci contienne aussi la proportion correspondante d'acide chlorhydrique ; grâce à un mélange de succagogues et de pepsinogènes, on peut décupler et vingtupler le pouvoir digérant de l'estomac.

M. Herzen saisit cette occasion de montrer à l'assemblée un nouveau chien à diverticulum Pawlow ; l'animal jeune, vigoureux et d'une gaîté folle, a dès les premiers jours après l'opération, arraché sa canule, qu'on n'a pas remplacée, sachant que cela serait inutile ; il s'est produit alors, autour de la fistule, une plaie, due à la digestion des tissus par le suc gastrique qui s'écoule deux fois par jour, à chaque repas. Le repas d'épreuve, celui du matin, est donné alternativement pendant plusieurs jours consécutifs, *avec* ou *sans* pepsinogènes ou succagogues. Or, pendant chaque période d'administration de ces puissants agents digestifs, la plaie auto-digestive gagne rapidement en étendue et en profondeur, tandis que, pendant les périodes où l'on n'en administre point, elle diminue considérablement et tend à se cicatriser. C'est là une confirmation, aussi inattendue que probante, de l'efficacité des substances en question, de la forte augmentation du pouvoir digérant de l'estomac sous leur influence.

M. Taillens lit une communication relative au *traitement de la pachyméningite hémorragique par des injections sous-cutanée de gélatine.* (Voir p. 320).

Le Secrétaire : Dr Campart.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DE GENÈVE

Séance du 31 mars 1902, à l'Hôpital cantonal.

Présidence de M. Jeannerет, vice-président.

33 membres, 9 étrangers présents.

M. Haltenhoff présente un jeune homme atteint de *lèpre tuberculeuse* (voir p. 356).

M. Lardy considère ce malade comme représentant le type classique de la lèpre tuberculeuse. Pour le traitement de cette maladie, on a employé les médications les plus variées, mais l'essentiel est de fortifier l'état général.

M. Bard présente des préparations cytologiques provenant d'épanchements pleuraux et parle de la technique de ce procédé de diagnostic.

M. J.-L. Reverdin présente :

1° Une pièce relative à une *tuberculose du sein* provenant d'une jeune fille de près de 15 ans ; deux ans avant l'opération, cette malade avait été traitée pour une tuméfaction des ganglions de l'aisselle gauche, qui après avoir diminué, a reparu en décembre 1901 en même temps que se formait un abcès froid au niveau du sternum ; ce n'est qu'au mois de janvier 1902

qu'apparut une tumeur à la partie supéro-externe du sein gauche. On trouva dans le sein un abcès froid avec membrane fongueuse et foyers caséeux contigus, des ganglions tuberculeux dans l'aisselle. Dans ce cas, les ganglions axillaires ont été malades avant la glande mammaire. Ce fait souvent observé reste inexpliqué; M. Reverdin en a déjà communiqué un cas.

2° Une *tumeur du corps de l'utérus* présentant les caractères macroscopiques de l'*épithéliome cylindrique* (l'examen histologique n'a pas encore été fait), formant de volumineuses végétations molles, remplissant la cavité et se présentant à l'orifice du col.

Cette tumeur a été observée chez une femme de 57 ans, qui avait eu sa ménopause à 42 ans, et éprouvait des pertes depuis dix-huit mois; elle eut des hémorragies abondantes et répétées depuis octobre 1901; son état général était très mauvais, faiblesse extrême, fièvre. La matrice volumineuse dépassait la symphyse de deux doigts, sa cavité mesurait 9 cent. Il paraissait impossible d'extirper l'organe par le vagin en bloc, vu son volume, et l'hystérectomie abdominale semblait contre-indiquée par les dangers d'infection du péritoine; l'opération fut de parti pris faite par les deux voies combinées. Premier temps : le col est circonscrit par le vagin au thermocautère, la vessie est décollée et le décollement est fait également en arrière sans ouvrir le péritoine, les deux artères utérines sont saisies dans des pinces. Deuxième temps : laparotomie; le ligament large droit est facilement pincé et coupé, le gauche est inaccessible et, après quelques recherches, on se décide à couper le col à droite, à faire basculer la matrice à gauche, ce qui permet de pincer le ligament large gauche; l'utérus est extrait par la plaie abdominale, sauf un petit moignon de col. Troisième temps : le moignon de col est enlevé par le vagin. Quatrième temps : fermeture de l'abdomen après que les ligaments pincés ont été liés.

Le résultat de cette opération a été bon en ce sens qu'il n'y a pas eu d'infection péritonéale; la malade, vu son extrême faiblesse, a été dans un état grave, sans fièvre du reste; l'opération a été faite le 5 mars et aujourd'hui 13, le pronostic est encore en suspens.

M. Reverdin profite de l'occasion pour ajouter qu'une malade atteinte également d'épithéliome cylindrique du corps de l'utérus et dont il a présenté la matrice[1], enlevée par l'hystérectomie vaginale en janvier 1887, était en juin 1901 en bonne santé avec plus de quatorze ans de survie. On sait du reste que le pronostic, au point de vue des résultats durables des opérations, est meilleur en général pour le cancer du corps que pour celui du col.

M. Kummer cite le cas suivant de *tuberculose mammaire* dont le caractère deutéropathique est bien évident :

Jeune fille de 16 ans, souffrant depuis l'âge de 6 ans de spina ventosa

[1] Voir cette *Revue*, 1887, p. 163.

de l'annulaire droit ; depuis cinq ou six ans, ganglionsé pitrochléens ulcérés ; depuis deux ans, ganglions axillaires suppurés ; à l'opération le tissu mammaire se trouve envahi par des productions tuberculeuses contenant des bacilles de Koch, ainsi que l'inoculation l'a démontré (M. Massol). On note en même temps une infiltration du sommet du poumon gauche.

Dans un autre cas, opéré par M. Kummer, il persistait du doute sur la nature proto- ou deutéropathique de la tuberculose mammaire ; dans ce cas, publié dans la thèse de M. le Dr A. Roux (Genève 1891), il y avait tuberculose mammaire et tuberculose des ganglions axillaires ; ces derniers paraissaient avoir été le siège primitif du mal, et il est probable que, là encore, l'infection tuberculeuse de la glande mammaire avait été deutéropathique.

Il s'agissait donc probablement dans les deux cas d'une tuberculisation du sein par simple contact avec des organes tuberculeux voisins.

M. Lardy expose les procédés opératoires d'*exclusion de l'intestin*. En cas de cancer inopérable du rectum, il préfère cette opération à l'anus contre nature avec deux orifices. Il estime que l'anus à un seul orifice a l'avantage de fonctionner plus proprement et de nécessiter une ouverture cutanée moins large.

M. J.-L. Reverdin préfère l'abouchement des deux bouts dans l'anus artificiel. La conservation d'un orifice pour la portion intestinale inférieure a des avantages ; on peut y faire des injections modificatrices. En outre, il se produit toujours dans le bout inférieur une desquamation de la muqueuse, avec formation de boules épithéliales difficiles à expulser en cas d'exclusion.

M. Kummer préfère l'*anus iliaque terminal* à l'anus latéral ; ce dernier laisse passer une partie des matières fécales dans la partie inférieure de l'intestin ; les inconvénients de ce fait ressortent bien de l'observation suivante :

Un enfant nouveau-né, reçu par M. le Dr Gampert, ayant présenté une imperforation anale, subit au second jour de sa vie, l'opération de l'anus iliaque latéral ; il supporta bien cette intervention, mais mourut six mois plus tard de broncho-pneumonie. A l'autopsie, on trouva une sorte de stercolithe énorme dans la partie terminale de l'S iliaque ; une partie seulement des matières fécales s'était écoulée par l'anus latéral, une autre partie avait pénétré dans le bout inférieur de l'intestin qui avait subi une dilatation considérable, ce qui n'aurait pas manqué d'amener des désordres, si l'enfant avait vécu.

Pour exclure la partie basse de l'intestin, il n'est pas indispensable de la suturer, il suffit de diviser l'intestin et en réunissant ensuite les deux bouts, à la manière de canons de fusils, de les suturer ensemble à l'ouverture abdominale : l'une des ouvertures fonctionne comme anus terminal, l'autre sert à laver le bout inférieur. Si néanmoins on tient à suturer ce dernier, il importe de bien distinguer l'anse afférente de l'anse efférente ; cette dernière est généralement située en bas, se dirigeant vers le

petit bassin, tandis que l'anse afférente monte vers l'hypochondre gauche. Or cette disposition peut être exactement renversée, M. Kummer cite un cas de tumeur de l'S iliaque, qui avait fait remonter ce dernier de telle façon que l'anse afférente se trouvait située en bas, l'anse efférente en haut. Un anus étant établi à ce niveau, c'est le bout périphérique qui fut attaché à la peau, et le bout central suturé et réduit dans le ventre. Des symptômes d'occlusion intestinale ne tardèrent pas à survenir, et l'erreur fut reconnue parce que l'eau de lavage sortait par l'anus naturel. Dans ce cas, l'erreur put être réparée par la réouverture de l'incision et la suture à la peau du bout central.

A propos de l'*exclusion de l'intestin*, M. Kummer cite les observations suivantes :

1° Femme de 49 ans, symptômes d'obstruction intestinale, cancer du cœcum, inopérable. Division de l'iléon à quelques centimètres au-dessus du cœcum, suture du bout périphérique, implantation termino-latérale du bout central dans le colon transverse, guérison opératoire. Disparition des symptômes d'obstruction. Mort plus tard par généralisation du cancer.

2° Femme de 55 ans, occlusion intestinale chronique, mais qui finit par devenir complète ; laparotomie. Cancer au niveau du petit bassin, partant probablement des organes génitaux ; des anses d'intestin grêle sont adhérentes au néoplasme, coudées et obstruées ; au-dessus de ces adhérences dilatation considérable de l'intestin grêle ; anus contre nature latéral à ce niveau. Les symptômes d'occlusion disparaissent. La malade perdant beaucoup de matières très liquides et maigrissant rapidement, il paraît évident que l'anus contre nature était placé sur la partie haute de l'intestin grêle. Pour obvier à la déperdition des matières alimentaires par cette fistule haute, on fit une nouvelle laparotomie ; division de l'intestin grêle au-dessus de l'anus contre nature, suture du bout périphérique et implantation termino-latérale du bout central dans le colon transverse ; guérison opératoire. Mort trois semaines plus tard de généralisation du cancer.

3° Femme de 44 ans, symptômes d'obstruction intestinale chronique, laparotomie, cancer de l'angle droit du colon, extirpation de la tumeur. Suture du colon transverse, fistulisation du cœcum, anastomose latéro-latérale de l'iléon avec le colon transverse. Une partie des matières passe par le colon et l'anus naturel, l'autre par la fistule du cœcum. Pour faire tarir cette dernière, nouvelle laparotomie, division de l'iléon au-dessus de l'anastomose iléo-colique et suture des deux bouts, guérison opératoire. Mort une année plus tard de récidive.

4° Fille de 32 ans, symptômes d'obstruction intestinale chronique. Laparotomie. Tuberculose du cœcum qui représente une grosse tumeur ; trois rétrécissements tuberculeux de l'iléon, le plus haut placé remonte à environ 80 cent. au-dessus du cœcum. Extirpation du cœcum et de 90 cent. environ d'iléon, suture du colon ascendant, implantation termino-latérale du bout central de l'iléon dans le colon transverse. Guéri-

son opératoire et pathologique. La malade est en bonne santé depuis plus d'une année.

On voit les ressources nouvelles que le procédé de l'exclusion de l'intestin a apporté au traitement des tumeurs intestinales. En cas d'inopérabilité de ces tumeurs (cas 1 et 2), il est possible de rétablir le courant normal des matières et de supprimer la stase alvine sans recourir à l'anus contre nature; quand la tumeur est opérable, on peut procéder à une large excision sans se préoccuper de la réunion des surfaces de section; si celles-ci sont très distantes l'une de l'autre, on n'a qu'à les fermer, en abouchant ensuite une partie supérieure de l'intestin avec une partie inférieure (cas 3 et 4).

M. Kummer présente la photographie d'une jeune fille de 26 ans atteinte de *sarcome du calcanéum* droit, ainsi que la pièce anatomique obtenue par amputation de la jambe au lieu d'élection. La tumeur, partie du calcanéum, a perforé les parties molles externes et, après une incision de la peau, est venue former un énorme champignon, de la dimension d'une miche de pain à la région externe du pied et de la jambe. La tumeur était très vascularisée et saignait abondamment. La partie osseuse du calcanéum a complètement disparu; on en perçoit cependant encore les contours fortement élargis; le cartilage de ses surfaces supérieure et antérieure persiste encore; dans la plante du pied le néoplasme a avancé dans les parties molles jusqu'au niveau du métatarse; la face inférieure du col astraglien est entourée de néoplasme, mais aucune articulation n'est atteinte; par contre, les tendons péroniers ont complètement disparu dans la tumeur. Cette dernière s'est développée, sans cause apparente, dans l'espace de trois mois. Elle a histologiquement la structure d'un sarcome avec cellules rondes, fusiformes et cellules géantes.

M. Bard présente un malade ayant l'apparence d'un myxœdémateux chez lequel on ne voit point d'amygdales et on ne trouve point de ganglions lymphatiques appréciables par la palpation. On peut faire la supposition d'une hypertrophie compensatrice du système conjonctif cutané, ou *pseudo-myxœdème par agénésie lymphatique*.

M. Jeanneret a vu ce malade il y a environ vingt ans, il avait le même aspect qu'aujourd'hui et avait souffert de lymphangites répétées à la suite d'engelures infectées.

M. Bard présente une femme paraissant réaliser le type décrit par Dercum sous le nom d'*adipose douloureuse*.

Séance du 19 mars 1902.

Présidence de M. L. Revilliod, président.

Présents : 22 membres, 1 étranger.

La Société a reçu une lettre du Comité du VIe Congrès français de médecine qui se réunira à Toulouse et invitant la Société à se faire représenter à ce Congrès. — M. *D'Espine* est désigné comme délégué.

M. Long fait une communication sur les modifications apportées au *traitement de l'épilepsie* essentielle par Richet et Toulouse. Comme par le passé, les bromures doivent être considérés comme le médicament le plus efficace contre les diverses manifestations de cette maladie et doivent être donnés d'une façon continue. Mais leur action thérapeutique semble accrue et leurs inconvénients atténués si dans le régime alimentaire des malades on supprime la *ration de luxe* des sels alcalins et en particulier du chlorure de sodium [1].

Cette méthode de l'*hypochloruration* appliquée depuis 1899 par quelques médecins seulement (Toulouse, Roux, Balint, Garbani, Schæfer) a donné de bons résultats immédiats; elle mérite d'être vulgarisée, car il est démontré qu'avec des doses moins élevées de bromure, elle permet d'agir plus sûrement sur les accidents convulsifs et les vertiges épileptiques; en outre, on a observé d'une façon presque constante une amélioration de l'état général et de l'état intellectuel, contrairement à ce qui se passe dans le traitement habituel. D'après Richet et Toulouse, on doit admettre que les tissus et spécialement les cellules nerveuses, n'étant plus saturés par un excès de chlorures alcalins, se laissent plus facilement influencer par les bromures; pour d'autres auteurs, Rumpf en particulier, c'est par un apport moindre de substances toxiques que ce traitement diététique agit.

M. Weber a essayé l'hypochloruration à l'asile de Bel-air sur deux malades dont l'affection n'était pas trop ancienne et l'état intellectuel suffisant pour qu'on put espérer encore une amélioration. Son expérience est trop courte pour permettre des résultats concluants.

M. Thomas traite actuellement une fillette de 8 ans qui présente des manifestations d'épilepsie depuis deux ans. Il a fait restreindre les chlorures de l'alimentation. La malade tolère 6 gr. de bromure sans inconvénient et n'a pas eu de crises depuis quatre mois.

M. E. Revilliod demande si on a dosé les chlorures urinaires.

M. Long répond qu'on voit la quantité habituellement éliminée, qui est de 11 ou 12 ‰, tomber rapidement à 2 1/2 ou 3 ‰.

M. Mayor demande si l'hypochloruration évite la somnolence et l'abrutissement que provoque habituellement le bromure.

M. Long : On voit l'état général s'améliorer. Ce fait peut, du reste, être dû à la seule cessation des crises.

M. Vallette dit qu'au Congrès allemand de 1897, Flechsig proposait de remplacer le bromure par l'opium. La méthode de Toulouse et Richet paraît devoir rendre confiance dans le traitement bromuré et mérite d'être appliquée et étudiée par tous les praticiens qui en ont l'occasion.

M. L. Revilliod expose l'histoire de deux malades qu'il a soumises à l'hypochloruration. Il ressort du premier de ces cas (épilepsie essentielle chez une jeune fille) que deux grammes par jour de bromure avec priva-

[1] Pour ce dernier, la *ration d'entretien* est de 2 à 5 gr. au maximum. Voir Laufer, *Thèse de Paris* 1901.

tion de chlorure ont maintenu la guérison pendant quatorze mois, tandis que quatre grammes de bromure sans privation de sels ont été insuffisants. Le second cas est celui d'une femme de 34 ans atteinte d'epilepsie symptomatique qui eut en 1901 un total de 170 accès. Elle est soumise à l'hypochloruration depuis le 11 janvier dernier et depuis lors n'a eu que neuf crises jusqu'à ce jour (19 mars). M. Revilliod a remarqué que sa première malade montrait de l'hébétude et de la somnolence pendant la privation de sel, symptômes qui ont disparu aussitôt qu'on lui en a rendu l'usage. Il se demande si l'insuffisance de chlorure de sodium n'a pas été la cause de cet état.

M. Long dit que l'hypochloruration doit laisser à l'organisme sa ration d'entretien de chlorure. Celui qui est naturellement contenu dans les aliments représente une dose quotidienne de 2,50 gr.

M. Bard fait ressortir la valeur du cas observé par M. Revilliod, où la cessation des crises a pu être maintenue pendant plus d'une année. Il demande si la seconde malade présente aussi de l'hébétude.

M. L. Revilliod : Non, pas encore.

Séance du 2 avril 1992.

Présidence de M. L. Revilliod, président.

11 membres présents.

M. le prof. *Massol* est nommé membre honoraire de la Société après lecture du rapport de M. *Picot* sur cette présentation.

M. Gautier lit un mémoire relatif à la *première ordonnance genevoise concernant l'exercice des professions de médecin, pharmacien et chirurgien*, ordonnance rendue en 1569.

M. Vallette indique les résultats des *injections épidurales* de cocaïne et de cocaïne et antipyrine faites dans son service à l'Hôpital cantonal. Bien que le nombre en soit encore restreint, ses observations lui permettent de dire que l'effet a été très favorable dans un cas de sciatique rhumatismale, où deux injections de 2 et 4 centigr. de cocaïne dans 10 cc. de sérum artificiciel ont amené la cessation presque immédiate des douleurs et la guérison. Dans deux cas de névrite sciatique, l'amélioration a été moins nette et moins rapide. Dans ces deux cas, on a fait deux injections de cocaïne et une de cocaïne et antipyrine. Dans un troisième cas de névrite sciatique, le résultat a été nul avec deux injections. On a essayé aussi les injections épidurales contre les douleurs fulgurantes du tabes. Un malade a reçu cinq injections et en a éprouvé quelque snoulagement. Un autre tabétique, habitué aux injections d'héroïne, a déclaré que les deux injections qui lui ont été faites ne lui ont produit aucun effet favorable. Dans un cas de métastase vertébrale d'un cancer du sein, avec douleurs rachidiennes très intenses, deux injections épidurales ont été aites et ont procuré quelque soulagement.

Il y a lieu de poursuivre les essais dans les cas de sciatique récente, car cette méthode paraît procurer un soulagement plus immédiat et une guérison plus rapide que les divers moyens employés jusqu'ici.

Le secrétaire, Dr Ph. Bourdillon.

BIBLIOGRAPHIE

Ch. Monod et Vanverts. — Traité de technique opératoire. T. I, un vol in-8 de 962 p. avec 932 fig. Paris 1902, Masson & Cie.

Quel est le chirurgien qui, à la veille de pratiquer une opération importante, n'a parfois éprouvé le besoin de rafraîchir ses souvenirs et de rechercher comment d'autres, avant lui, l'avaient exécutée? MM. Monod, chirurgien des hôpitaux de Paris, et Vanverts, chef de clinique à la Faculté de Lille, ont pensé répondre à ce désir en publiant un traité de *technique pure* devant servir, non à décider si telle opération doit être faite, mais à montrer, la décision une fois prise, comment elle doit être conduite. Ils se sont contentés, pour chaque opération, de décrire aussi clairement et aussi complètement que possible le procédé de choix sans s'interdire cependant d'indiquer, lorsqu'ils le jugent nécessaire, d'autres moyens d'exécution recommandables pour certains points spéciaux ou s'appliquant à des cas particuliers. L'étude de l'opération proprement dite est, de plus, toutes les fois qu'il y a lieu, précédée de l'indication des préliminaires qu'elle nécessite et suivie d'une revue rapide des principaux accidents qui peuvent l'accompagner et des moyens d'y remédier. Suit enfin l'exposé des soins immédiats et consécutifs qu'il convient de donner à l'opéré. Tout le cycle opératoire, considéré à un point de vue essentiellement pratique, est ainsi parcouru. De très nombreuses figures intercalées dans le texte en facilitent la compréhension.

Cet excellent traité est divisé en deux volumes. Le tome I comprend : 1° une introduction sur les *méthodes et procédés de l'asepsie et de l'antisepsie*, sur les *moyens de réunion et d'hémostase* et sur l'*anesthésie* ; 2° les *opérations sur les divers tissus* (peau, os, articulations, muscles et tendons, synoviales tendineuses, vaisseaux, nerfs) ; 3° les *opérations sur les membres*, le *crâne* et l'*encéphale*, le *rachis* et la *moelle*, l'*appareil visuel*, le *nez*, les *fosses nasales*, les *sinus de la face*, le *naso-pharynx*, l'*oreille*, le *cou*, le *thorax*, le *sein*. Le tome II, qui paraîtra en octobre, contiendra les *opérations sur la bouche*, les *glandes salivaires*, le *pharynx*, l'*œsophage*, l'*estomac*, l'*intestin*, le *rectum* et l'*anus*, le *foie*, les *voies biliaires*, la *rate*, le *rein*, l'*uretère*, la *vessie*, l'*urètre*, les *organes génitaux de l'homme*, les *organes génitaux de la femme*.

P. HAUSHALTER, G. ETIENNE, L. SPILLMANN, Ch. THIRY. — Cliniques médicales iconographiques. Un vol. in-4 avec 62 planches. Paris 1902, C. Naud.

Nous avons déjà annoncé (1901, p. 570) l'apparition du premier fascicule de cet atlas photographique et nous avons exposé le but et le plan de ce bel ouvrage. Il est actuellement terminé et donne dans ses 62 planches, renfermant 398 figures, une série d'illustrations très exactes relatives surtout aux affections du sytème nerveux, aux maladies cutanées, à la syphilis et au rhumatisme chronique. Rappelons que chaque figure est accompagnée d'un court résumé de l'observation clinique du cas représenté. C. P.

BROUARDEL et GILBERT. — Traité de médecine et de thérapeutique, T. IX, 1 vol. gr. in-8 de 1004 p. avec 173 fig. Paris, 1902, J.-B. Baillière et fils.

Ce nouveau volume traite d'une partie des maladies du système nerveux central. Citons en particulier les articles *Idiotie* et *Hydrocéphalie*, par M. Bourneville ; *Paralysie générale*, par MM. Raymond, et Sérieux ; *Méningites*, par M. Hutinel ; *Maladies de la moëlle épinière* par MM. Dejerine et A. Thomas, etc. Comme on le voit, ces divers sujets sont exposés par quelques-uns des auteurs qui ont le plus contribué aux progrès faits dans leur étude. Ajoutons que cet excellent ouvrage garde le caractère pratique qui a fait dès le début son succès. C. P.

Dr P. SAGOLS. — Le Sanatorium de Banyuls-sur-Mer. Broch. in-8, de 150 p. avec 13 pl., Toulouse et Paris, 1902, J.-B. Baillière et Cie.

Le bel établissement fondé et inauguré par l'Œuvre des Hôpitaux marins, le 7 octobre 1888, est un des plus importants sanatoria du littoral méditerranéen. Il compte 212 lits et a reçu, de 1888 à 1900, 1,191 enfants, dont 740 sont sortis *guéris* (70 %), 157 *améliorés* (13 %) et 51 sont *morts* (4 %). Nous l'avons visité dernièrement et avons beaucoup admiré sa situation, si bien protégée au fond de l'anse des Elmes, à deux pas de Banyuls, près de la frontière d'Espagne. Le directeur actuel est M. le Dr Moutet, ancien médecin-major, et le service chirurgical est confié à M. le Dr Massot, chirurgien en chef de l'hôpital de Perpignan.

Les formes légères de la scrofule (anémie lymphatique, scrofulides, engorgements ganglionnaires) sont représentés par 451 enfants, soit 46 % ; les formes plus sérieuses (tuberculoses osseuses et articulaires sont représentées par 222 enfants (18 %), dont 43 atteints du mal de Pott. C'est un séjour prolongé au Sanatorium qui seul a permis d'obtenir des résultats sérieux. La moyenne de la durée du traitement a été de deux ans environ pour les cas guéris. Le rachitisme est représenté par 149 enfants, qui ont donné 70 % de guérison et 18 % d'amélioration.

Nous remarquons dans les conditions d'admission au Sanatorium

l'exclusion des maladies suivantes : la *phtisie* déclarée, les te[illegible] *syphilis*, la *conjonctivite granuleuse*, l'*idiotie* ou l'*épilepsie* et la [illegible] *infantile*.

La saison des bains dure en moyenne six mois, compris comm[illegible] extrême entre la fin d'avril et le commencement de novembre. On [illegible] ce point de vue quelle différence existe entre le Sanatorium de B[illegible] et l'asile Dollfus, à Cannes, où les bains peuvent se prendre presq[illegible] l'hiver, avec une interruption qui varie de quatre à six semaines.

Nous félicitons M. Sagols de son travail très consciencieux e[illegible] voudrions en posséder d'aussi complets au point de vue médica[illegible] tous les hospices marins.

Prof. Ad. D'Espine.

VARIÉTÉS

NÉCROLOGIE. — Le Dr L. Secretan. — C'est avec le plus vif re[illegible] que nous avons appris le décès de M. le Dr Louis Secretan, profe[illegible] extraordinaire à l'Université de Lausanne et président du Conseil d[illegible] ministration de la station climatérique de Leysin à la fondation de laqu[illegible] il avait pris la plus grande part ; il a succombé le 13 mai dernier à [illegible] longue maladie dans sa cinquantième année. L. Secretan avait été un [illegible] rédacteurs du *Bulletin de la Société médicale de la Suisse romande* [illegible] quand ce journal devint la *Revue médicale de la Suisse romande* et qu[illegible] rédaction en fut transférée à Genève, il voulut bien en rester un des c[illegible] laborateurs attitrés et nous envoya de nombreux et intéressants artic[illegible] consacrés principalement à des questions d'otologie et de laryngologi[illegible] dont il s'occupait plus spécialement. C'était un excellent collègue, trè[illegible] aimé et apprécié de ses confrères, avec lequel nous avions toujours eu le[illegible] plus amicales relations, aussi la *Revue* fait-elle une perte considérabl[illegible] par la mort de ce fidèle collaborateur. Nous reviendrons prochainemen[illegible] sur sa carrière si bien remplie, mais nous voulons dès aujourd'hui assu[illegible] rer sa famille de notre bien sincère sympathie.

Société médicale de la Suisse romande. — Le résultat du plébiscit[illegible] [illegible] dans le dernier numér[illegible] de la *Revue*. [illegible] d'après le *Corres[illegible] pondenz-Blatt* du 15 avril [illegible] *Revue*, que les chiffre[illegible] [illegible] Dr Haffter [illegible] Comité romand, sitô[illegible] [illegible] fussent introduits a[illegible] [illegible] renvoi en mai.

[illegible] système actuel, 93 e[illegible] [illegible]

La [illegible] préparation aux étude[illegible] [illegible] émises et utiles, 86[illegible]

sont favorables à la préparation classique avec grec facultatif, 275 à la préparation classique avec grec obligatoire, 119 à la préparation réale avec latin, 38 à cette dernière sans latin.

Ajoutons le tableau de la votation par cantons, qui n'est pas sans intérêt (le premier chiffre, système actuel ; le second chiffre, système nouveau) :

Argovie	79	4	St-Gall	101	4
Bâle-Ville	91	5	Schaffhouse	21	1
Bâle-Campagne	17	1	Soleure	32	—
Berne	224	17	Tessin	43	14
Fribourg	17	3	Thurgovie	60	1
Genève	25	12	Suisse primitive	20	2
Glaris	20	—	Vaud	69	14
Grisons	61	3	Valais	5	—
Lucerne	75	2	Zug	16	—
Neuchâtel	35	3	Zurich	225	6

Le Bureau.

Centralverein. — La 63e réunion aura lieu à Berne les 30 et 31 mai prochains. Les membres de la *Société médicale de la Suisse romande* y sont cordialement invités.

Programme. Vendredi 30 mai, soir : Conférence du prof. Tavel. Samedi 31 mai : 8-11 h., Cliniques- — 11-12 h.. Collation chez le prof. Kocher. — 12 1/4-2 h., Séance à la salle du Grand Conseil : 1° Conférence du prof. Kocher ; 2° Discussion sur le secret médical, rapporteurs : Prof. Girard (Berne), Prof. Müller (Bâle). — 2 1/4 h., Banquet à la salle du Musée.

Société suisse de pédiatrie. — La séance d'ouverture se tiendra à Berne le 31 mai prochain, à neuf heures du matin, au Nouvel Hôpital des enfants.

Congrès égyptien de médecine. — M. le prof. Auguste Reverdin, président du Comité national suisse à Genève, prie ses confrères de lui adresser au plus tôt la liste des communications qu'ils se proposeraient de faire à ce congrès, en vue d'une prochaine publication relative aux travaux de celui-ci.

S. A. le Khédive, le président du Conseil et les ministres des affaires étrangères et de l'instruction publique donneront des fêtes ou réceptions en l'honneur des congressistes.

Des excursions au Caire et aux environs auront lieu immédiatement après le Congrès. Le Comité a organisé le programme suivant au prix de fr. 97.50 environ, comprenant les frais de voitures, guides, ascensions aux Pyramides, etc. : 1er *jour*, visite à la citadelle, aux principales mosquées, au Vieux-Caire, etc. — 2me *jour*, Pyramides de Giseh, Sphinx, Musée égyptien. — 3me *jour*, Matarieh, Obélisque, Héliopolis, etc. — 4me *jour*, excursion à Sakkarah, pyramides de Sakkarah, tombeau du bœuf Apis, etc.

Pour l'excursion dans la Haute-Egypte, la maison Cook and son a accordé une réduction de 50 % sur ses tarifs, soit 25 livres sterling pour un itinéraire de 3 semaines et 12 1/2 livres pour un itinéraire de 19 jours, frais de séjour dans les hôtels de Luxor et Assouan compris. Une excursion plus rapide avec deux jours à Luxor et deux à Assouan a été

aussi organisée, tous frais compris, pour fr. 126.50 environ en première classe et fr. 92,50 environ en seconde classe.

Pour les détails et les prix obtenus des hôtels du Caire, s'adresser à M. A. Reverdin, qui a reçu tous les renseignements nécessaires.

Voyage d'étude aux stations thermales. — Le comité pour la préparation des voyages d'études médicales aux bains et lieux de cure, présidé par M. le prof. Leyden, de Berlin, nous informe que le voyage de cette année, qui comprendra les stations de la Saxe et de la Bohême, est en voie de préparation ; des démarches se font dans ce but auprès des autorités du royaume de Saxe. Le programme définitif sera établi vers la fin de mai.

Caisse de secours de médecins suisses. — Dons reçus en avril 1902.

Argovie. — Drs A. Keller, fr. 15 ; E. Eichenberger, fr. 20 ; C. Renggli, fr. 10 ; A. Weibel, fr. 20 ; A. Bruggisser, fr. 20 (85+50=135).

Bâle-Ville. — Drs Mlle E. Rhyner, fr. 10 ; E., fr. 20 ; C. H.-P., fr. 20 ; J. K., fr. 20 ; K. H., fr. 20 ; A. S., fr. 20 ; Anonyme, fr. 10 (120+285 =405).

Bâle-Campagne. — Dr A. Christ, fr. 20 (20+30=50).

Berne. — Drs A. von Ins, fr. 10 ; E. Jordy, fr. 10 ; La Nicca, fr. 10 ; Pflüger, prof., fr. 50 ; W. Sahli, fr. 10 ; Tschlenoff, fr. 15 ; M. Fankhauser, fr. 10 ; J. Käser, fr. 10 ; S. Haas, fr. 20 ; Escher, fr. 20 ; E. Mützenberg, fr. 20 ; C. von Sury, fr. 10 (195+230=425).

St-Gall. — Drs J. Ritter, fr. 10 ; F. Schelling, fr. 10 ; A. Girtanner, fr. 20 ; M. Steinlin, fr. 10 ; J. J., fr. 10 ; H. Wille, fr. 10 ; E. Gwalter, fr. 100 ; A. Senn, fr. 20 (190+130=320).

Genève. — Drs A. Dupraz, fr. 10 ; E. Martin, fr. 100 ; Weber, prof., fr. 20 (130+50=180).

Grisons. — Drs Römisch, fr. 20 ; J. Scarpadetti, fr. 10 ; A. Volland, Hofrat, fr. 10 ; L. Spengler, fr. 25 ; C, Turban, Hofrat, fr. 20 ; A. Plattner, fr. 10 ; L. Mutschler, fr. 20 (115+30=145).

Lucerne. — Dr F. Bühler, fr. 20) 20+290=310).

Schwytz. — H. E., fr. 20 (20+10=30).

Soleure. — Dr A. Heim, fr. 30 (30+40=70).

Thurgovie. — Drs Reifer, fr. 20 ; B. à K., fr., 100 ; C. Brunner, fr. 10 (130+120=250).

Uri. — Dr von Wyss, fr. 10 (10+5=15).

Vaud. — Drs W. Bach, fr. 20 ; Schrantz, fr. 10 ; Cunier, fr. 10 (40+130= 170).

Zoug. — Dr J. Staub. fr. 5 (5+20=25).

Zurich. — Drs Suter, fr. 20 ; E. Matter, fr. 10 ; J. Nadler, fr. 10 ; H. Meier, fr. 10 ; R. Stierlin, fr. 10 ; H. Ziegler, fr. 10 ; R.-G. Bindschedler, fr. 5 ; H. Häberlin, fr. 20 : Mme M. Heim-Vogtli, fr. 20 ; H. P., fr. 100 ; Hirzel-William, fr. 20 ; O. Laubi, fr. 20 : L. von Muralt, fr. 10 ; W. Roth, fr. 10 ; O. Schmid, fr. 20 ; von Schulthess-Rechberg-Schindler, fr. 10 ; C. Sommer, fr. 10 : C. Sturzenegger, fr. 10 (325+194,35= 519,35).

Pro divers. — Dr Cappeler, Constance, fr. 25 (25+1473,60=1498,60).

Ensemble fr. 1460 : dons précédents de 1902 fr. 3152,95 ; total fr. 4612,95.

Bâle, le 1er mai 1902. *Le Caissier*, Dr P. Von der Mühll.
Aeschengraben, 20.

Genève. — Imp. Ch. Eggimann & Cie, Pélisserie, 18

XXIIme ANNEE. — N° 6. 20 AVRIL 1902.

REVUE MÉDICALE
DE LA SUISSE ROMANDE

RECUEIL DE FAITS

Abcès traumatique du lobe occipital droit avec symptômes cérébelleux. — Abcès cérébelleux d'origine otique à symptomatologie fruste.

PAR

MM. J.-L. Reverdin et A. Vallette
professeur de pathologie externe et de médecine opératoire
médecin adjoint de l'Hôpital cantonal

La possibilité d'opérer avec succès les abcès de l'encéphale, donne un intérêt particulier à la publication des cas observés, soit que l'opération ait été couronnée de succès, comme dans la très intéressante communication de MM. Matile et Bourquin [1], soit que le cas présentât des particularités qui rendirent difficile ou impossible le diagnostic du siège de la lésion.

C'est à ce titre que nous publions aujourd'hui deux cas d'abcès encéphaliques, dont l'un a été communiqué par MM. Vallette et Humbert à la *Société médicale de Genève* [2], et dont l'autre provient de la pratique de M. le prof. J.-L. Reverdin.

Il nous a paru intéressant de rapprocher un cas d'abcès du lobe occipital droit, avec symptômes cérébelleux, d'un cas d'abcès du lobe droit du cervelet, qui n'a présenté que fort peu de symptômes cérébelleux caractéristiques.

Dans notre premier cas, nous étions tentés de chercher dans le cervelet un abcès qui se trouvait dans le lobe occipital, contigu à une plaie suppurée; dans le second cas, c'est dans le lobe temporal droit que l'on ponctionna sans succès, pour chercher un abcès qui se trouvait dans le cervelet.

Notre expérience pourra peut-être servir à des confrères qui se trouveraient en présence de cas pareils, car l'erreur que nous avons commise n'est peut-être pas inévitable.

Dans notre premier cas il s'agit d'un garçon de 15 ans, M..., Charles, entré le 17 octobre 1901 à l'Hôpital cantonal de Genève (clinique de M. le prof. Bard), dans le service de M. le Dr Vallette. L'observation a été prise par M. Humbert, interne.

Il n'y a rien à relever dans les antécédents, qui nous sont

[1] *Revue médicale de la Suisse romande*, 1902, p. 165.
[2] Séance du 4 décembre 1901.

d'ailleurs peu connus, l'enfant étant élevé dans un asile d'orphelins en France. Il est de constitution délicate et paraît plus jeune que son âge.

Les causes de la maladie actuelle nous sont mieux connues. Le médecin qui l'a traité dans les environs de Genève et le petit malade lui-même nous apprennent qu'au commencement de juillet ou à la fin de juin 1901, il a reçu une pierre lancée par un camarade et qui l'a atteint à la région occipitale. Il résulte de ce traumatisme une plaie qui suppure et qui donne lieu à une fièvre d'infection; la température atteint 39°8. A ce moment, plusieurs jours après le traumatisme, le malade se plaint d'une forte céphalagie. Cependant, un chirurgien consulté alors ne juge pas à propos d'intervenir activement. On se contente de continuer à désinfecter soigneusement la plaie et d'enlever des séquestres osseux, dont l'un avait près de trois centimètres de longueur. L'enfant reste alité pendant un temps assez long. Au bout d'un mois la plaie se serait fermée et le mal de tête aurait beaucoup diminué, sans disparaître jamais complètement; le jeune garçon put cependant reprendre ses occupations habituelles.

Il y a un mois, nous raconte-t-il, il se heurte violemment la tête, et, dès lors, les maux de tête auraient augmenté progressivement d'intensité, jusqu'à devenir intolérables depuis une huitaine de jours.

A ce moment le médecin est appelé à le revoir. Il le trouve dans un état méningitique, constipé depuis trois jours, se plaignant de jour et de nuit. Il a vomi à deux reprises. Après quelques jours de traitement par le calomel, les lavements térébenthinés, on nous l'amène à l'Hôpital, le 17 octobre, à 11 h. du soir.

A ce moment, un examen sommaire permet de constater un certain degré de raideur de la nuque, qui n'est plus noté ensuite, et des membres inférieurs L'enfant est abattu et ne répond que difficilement aux questions qu'on lui pose. Il accuse de violents maux de tête; il présente un strabisme externe de l'œil droit, très apparent. Le pouls est de 60 à la minute; température rectale, 37°1.

Etat du malade le 18 octobre 1901. — Apyrexie. T. r. 37°1. On constate à la limite supérieure de la région occipitale, un peu à droite de la ligne médiane, une cicatrice rougeâtre, de la grandeur et de la forme d'un haricot, légèrement saillante. En appuyant le doigt sur la cicatrice on constate qu'elle se laisse déprimer et qu'il existe au-dessous une perte de substance osseuse peu étendue. La pression est douloureuse.

Système nerveux. L'enfant est abattu, somnolent; de temps en temps il profère une plainte. Il répond avec une certaine lenteur, mais avec lucidité, aux questions qui lui sont posées. Il se couche de préférence sur le côté droit ou gauche et tient les jambes étendues. Il peut exécuter tous les mouvements qu'on lui ordonne de faire, mais il n'obéit qu'avec une certaine

lenteur. Il peut tourner la tête et l'incliner et ne présente pas de raideur de la nuque. Quand on le fait asseoir, on peut faire étendre les jambes sans difficulté, il n'y a pas de signe de Kernig net.

Si on fait marcher le malade, il peut se tenir debout seul, mais ne peut avancer en ligne droite et ne tarde pas à être pris de vertige.

Outre le strabisme externe très accusé de l'œil droit, on remarque un certain degré de ptose de la paupière droite. La pupille droite est légèrement dilatée; la gauche est normale. Toutes deux réagissent bien à la lumière. Quand on recherche la diplopie, on ne peut obtenir de réponses nettes; l'enfant prétend que parfois il voit double, mais quand on place un objet dans une position où il devrait donner une image double, le malade n'accuse pas de diplopie. On n'a pas noté d'hémianopsie. L'acuité visuelle paraît normale des deux côtés. On ne trouve pas de troubles de la sensibilité, ni pour le contact, ni pour la piqûre.

L'enfant accuse toujours une violente céphalalgie occupant toute la tête.

Le réflexe patellaire est exagéré à gauche, normal à droite. Les réflexes cutanés sont normaux.

La raie de Trousseau se produit d'une façon très nette, les pommettes sont colorées.

Système circulatoire. Le pouls est lent; on compte 56 pulsations à la minute.

La matité cardiaque a une étendue normale; les bruits sont réguliers, bien frappés.

Système respiratoire. Le murmure vésiculaire est normal sur toute la hauteur des deux poumons; il n'y a ni toux ni expectoration.

Système digestif. La langue est blanchâtre, humide. L'abdomen est un peu aplati. L'enfant a de l'appétit; il demande à manger. Il a eu trois selles copieuses après avoir pris 0,25 centigr. de calomel.

Système uro-génital. Il n'y a pas de troubles de la miction. L'urine est légèrement trouble, de couleur jaunâtre, de réaction acide. Densité 1015. Elle contient 10 °/₀₀ d'urée, 2,6 de phosphates. Ni albumine, ni sucre, ni urobiline, ni indol.

Nous pratiquons une *ponction spinale*, au-dessous de la cinquième vertèbre lombaire. Il s'écoule un liquide absolument incolore et limpide, d'abord en jet assez fort (le malade est couché sur le côté), puis le liquide coule goutte à goutte; en tout on n'en retire pas plus de 20 à 25 cent. cubes.

Examen bactériologique. Ce liquide mis directement en culture dans des tubes de bouillon Pasteur, nous donne dans un seul tube une culture de staphylocoques (contamination probable).

Examen cytologique. Après centrifugation, on ne voit pas de sédiment apparent. A l'examen microscopique on ne trouve que

de rares globules rouges et des leucocytes mononucléaires en plus petit nombre encore.

Examen du pouvoir hématolysant. Une goutte du sang du malade est ajoutée à dix gouttes du liquide céphalo-rachidien additionné de 2, 4, 6, 8, 10 gouttes d'eau distillée (méthode de M. le prof. Bard). Après centrifugation on constate que le laquage est faible dans le tube contenant 8 gouttes d'eau distillée; il est net dans le tube à 10 gouttes, qui présente une couleur de sirop de grenadine.

19 octobre. Ce matin l'enfant paraît plus éveillé; il répond avec facilité aux questions qu'on lui pose et nous donne des renseignements nouveaux. Il affirme que sa céphalalgie est moins vive. Il est encore apyrétique. Le pouls est plus rapide: 90.

Le malade étant au lit, on constate aux membres inférieurs des phénomènes d'ataxie et de synergie peu marqués : Quand on le fait asseoir, tenant les bras croisés, il détache les talons du lit en pliant les genoux. Quand on le fait marcher seul, on voit qu'il présente une tendance constante à tourner à drôite.

Le soir on note que les pupilles sont égales.

Comme traitement, on continue le calomel à doses réfractées et on donne deux fois par jour un bain tiède prolongé.

20 octobre. L'état du petit malade ne s'est pas sensiblement modifié ; il accuse aujourd'hui une céphalalgie plus forte qu'hier. La température est plus élevée: m. 37,8, s. 37,6; pouls, 96.

Lorsqu'on met l'enfant debout, il ne tarde pas à être pris de vertige; il étend les bras pour ne pas tomber. En marchant il a une tendance à tourner à droite. Dans son lit il se tient sur le côté gauche, la face tournée à droite.

21 octobre. La température atteint 38° le matin et 38,4 le soir ; le pouls reste à 96. L'urine ne contient pas d'albumine. Il n'y a pas de changement notable dans l'état du malade.

A 6 $^{1}/_{2}$ h. du soir on pratique une deuxième *ponction lombaire* dans le quatrième espace; le liquide ne coule que goutte à goutte; il paraît dense, il est franchement louche. On en recueille environ 4 cc. dans un tube à centrifuger et quelques gouttes dans des tubes de bouillon de culture.

Examen bactériologique. Les deux tubes de bouillon restent stériles.

Examen cytologique. Centrifugé immédiatement, le liquide donne un culot blanchâtre assez considérable. Au microscope on trouve des éléments figurés très nombreux, constitués en grande majorité par des polynucléaires. On voit en outre un nombre relativement considérable de grandes cellules épithéliales et quelques globules rouges. On ne constate la présence d'aucun micro-organisme dans les préparations colorées au violet de gentiane et à la méthode de Gram.

Recherche du pouvoir hématolysant. Il n'y a pas d'hématolyse, même à 10 gouttes d'eau distillée.

Le petit malade est agité; on lui fait une injection sous-cutanée de $^{1}/_{4}$ de centigr. de chlorhydrate de morphine; il dort assez bien, poussant de temps en temps un cri plaintif.

22 octobre. T. m. 38,5, c'est la température maxima observée; P. 92. L'urine ne contient pas d'albumine.

L'enfant est somnolent; la céphalalgie est un peu moins forte.

On note un léger degré de stomatite mercurielle (calomel).

Le tableau est le même que la veille; les phénomènes oculaires ne se sont pas modifiés.

L'examen ophtalmoscopique est pratiqué par M. Doret, assistant de l'Hôpital ophtalmique. On constate un très fort œdème de la papille, égal des deux côtés; le contour de la papille est diffus; les vaisseaux ne deviennent apparents qu'aux limites de la papille. Il s'agit d'une névrite optique au début.

Le soir, injection de morphine, 1/2 centigr.

23 octobre. La température est moins élevée, 37,9 le matin; le pouls, plus lent, devient irrégulier et inégal. L'enfant est toujours somnolent.

24 octobre. La température a baissé encore; 37,4 et 37,5; le pouls est lent, irrégulier; 64 pulsations.

L'état du système nerveux ne change pas.

25 octobre. L'enfant, qui n'avait guère dormi pendant la nuit était ce matin dans le même état que les jours précédents; tout à coup on s'aperçoit que ses lèvres deviennent violettes; il pousse un ou deux soupirs puis meurt à 8 h. 40 du matin, soit huit jours après son entrée à l'hôpital et sept jours après la première ponction lombaire, quatre jours après la deuxième.

L'autopsie a été pratiquée le 26 octobre par M. le prof. Mégevand.

La cicatrice cutanée de la région occipitale correspond à une perte de la substance osseuse de l'occipital à sa partie supérieure et à droite de la ligne médiane. L'os est complètement perforé, y compris la table interne, et la dure-mère est adhérente à l'os et déprimée dans l'orifice, tout comme le cuir chevelu. Tout l'hémisphère droit paraît volumineux, distendu, faisant pression sur la dure-mère; les sillons sont effacés et les circonvolutions aplaties contre les enveloppes. La surface du cerveau fait hernie par les incisions de la dure mère.

En découvrant le cerveau, on voit que c'est le lobe occipital qui est fortement augmenté de volume par un contenu jaunâtre qui transparaît à la partie postérieure sur la face interne, surtout au niveau du cunéus. La mince couche de substance nerveuse qui recouvre l'abcès se rompt et il s'écoule un pus épais, crémeux, jaune verdâtre, sans odeur, abondant, visqueux. L'ensemencement donne des staphylocoques dorés. Ce pus provient de deux clapiers communiquant, qui occupent tout l'intérieur du lobe occipital droit, s'étendant de l'écorce des circonvolutions occipitales à la paroi postérieure du ventricule latéral.

La substance blanche est déchiquetée, creusée de loges anfractueuses; à une place elle est ramollie et ecchymosée. Jusqu'à une grande distance du foyer purulent, l'écorce cérébrale est un peu hypérémiée, ramollie, adhérente à la pie-mère, jusque sur les circonvolutions pariétales.

Un peu plus de liquide que de coutume dans le ventricule droit ; ce liquide est à peine trouble.

Sur le vermis superior, un petit dépôt purulent couenneux ; à part cela, il n'y a pas de méningite purulente.

Pas de phlébite des sinus.

Le lobe droit du cervelet, les nerfs de la base sont comprimés, plus que les autres parties de l'encéphale, mais ne sont pas autrement intéressés par le processus suppuratif.

En résumé : grosse collection purulente occupant la substance blanche du lobe occipital et exerçant une compression sur le cervelet et les nerfs de la base du crâne ; méningo-encéphalite de voisinage.

Infection partant de la plaie osseuse de l'occipital et transmise par des veines communicantes.

Au moment de la mort, nous avions admis l'existence d'un abcès de l'encéphale dont le siège était très probablement dans le cervelet. Le diagnostic de la nature de la lésion fut basé sur les signes suivants : fièvre peu intense, avec symptômes de compression cérébrale, pouls ralenti en général, signes de parésie de la troisième paire du côté droit, névrite optique, obnubilation, diminution de la mémoire. Il existait en outre un léger degré d'ataxie au lit, et dans la marche, du vertige avec tendance à chûter du côté droit.

Ces troubles de la déséquilibration n'étaient à vrai dire pas très accentués, mais ils n'en rappelaient pas moins la démarche ébrieuse cérébelleuse. Et le cas suivant nous fera voir un abcès du cervelet qui n'a pas même déterminé autant de troubles de l'équilibre, pas beaucoup plus de vomissements ; un cas, en somme, où tous les symptômes cérébelleux étaient très atténués.

Ce malade, opéré en 1896 par M. le prof. J.-L. Reverdin, était un homme de 43 ans, M..., Maurice, sans antécédents héréditaires tuberculeux.

Deux ou trois ans auparavant, il a eu un écoulement par l'oreille droite, à la suite d'influenza ; le pus, qui était odorant, a persisté à couler pendant environ six mois, puis il a complètement tari pour recommencer à couler il y a six mois.

Dans le courant de l'hiver 1895-1896, il s'est produit un gonflement derrière l'oreille droite, au niveau de l'apophyse mastoïde, et, depuis mars ou avril, sont survenues dans la tête des douleurs qui ont été en augmentant.

Dans la seconde quinzaine d'avril, et à huit jours de distance, le médecin qui a traité le malade en Savoie, lui incise deux collections purulentes, l'une près de la pointe de l'apophyse, l'autre près de la base, directement en arrière du pavillon de l'oreille. Il s'est écoulé du pus jusqu'à la fin du mois d'avril.

Depuis trois jours, le malade a des vomissements alimentaires qui se sont produits deux fois le 10 mai et une fois le 11 mai.

Le 12 mai, le malade est adressé par son médecin à M. le

prof. J.-L. Reverdin pour mastoïdite suppurée consécutive à une otite moyenne, compliquée d'accidents encéphaliques.

A son arrivée, le malade paraît très souffrant, fatigué de son voyage et assez affaibli; il a un teint blafard et présente un amaigrissement notable. Il répond clairement aux questions, mais parle avec une certaine difficulté et d'une voix un peu hésitante et affaiblie. Cette gêne de la parole paraît devoir être attribuée à l'intensité des douleurs qu'il ressent dans la tête et qui reviennent par crises fréquentes, provoquant une grimace. Le malade les localise surtout derrière la tête, au niveau de la protubérance externe.

La langue est blanche ; le malade a pris du lait chez lui et à la Clinique et n'a pas vomi aujourd'hui. Il a été à selle tous les jours sauf aujourd'hui. Le ventre est plutôt plat.

Le pouls est plein, régulier ; 60 à 64 pulsations. T. 37,2.

Les mouvements des membres sont normaux. Pas de paralysie faciale. Quand on fait tirer la langue, la pointe a de la tendance à dévier à droite, mais le malade peut la porter à gauche volontairement.

Strabisme divergent très évident, quoique peu accusé, et diplopie.

Une note de M. le Dr Haltenhoff, qui examine la vision le 13 mai, au matin, renferme les données suivantes : « Légère divergence de l'œil droit ; le malade a de la peine à regarder à gauche, et l'effort amène des secousses nystagmiformes dans les deux yeux. Diplopie surtout pour les objets rapprochés, incapacité absolue de convergence pour les deux yeux. Le mouvement d'élévation des deux yeux ensemble est presque nul ; les mouvements d'abaissement sont un peu diminués des deux côtés Il y a une trace de ptosis de la paupière gauche. Les pupilles sont égales et réagissent, mais un peu moins énergiquement qu'à l'état normal. Il n'y a pas de paralysie complète, mais le centre du mouvement des yeux doit être intéressé par la lésion. »

Il n'y a ni convulsions, ni délire, ni coma.

Le malade dit avoir quelquefois du vertige. Il faut le soutenir pour le faire tenir debout, mais alors il se tient bien en équilibre, même les yeux fermés ; il n'y a ni rétropulsion, ni latéropulsion. Pas de trouble de la sensibilité.

Du conduit auditif externe droit s'écoule du pus odorant. Toute la région mastoïdienne est gonflée modérément ; le pavillon de l'oreille droite est écarté de la tête ; on sent encore une petite collection fluctuante près de la base ; les incisions ne donnent pas de pus. Il n'y a ni empâtement, ni œdème de la région carotidienne.

L'ouïe est diminuée à gauche ; à droite le bruit de la montre placée tout près de l'oreille ou appliquée sur la tempe n'est pas entendu.

Malgré l'administration de 4 gr. de bromure en deux fois, les crises douloureuses se reproduisent toute la nuit, faisant crier le malade jusqu'au jour.

A ce moment M. Reverdin fait le diagnostic de mastoïdite suppurée, avec abcès cérébral probable. Le siège serait probablement aussi dans le lobe temporal.

Il se propose de pratiquer la trépanation de l'apophyse, et, suivant les lésions trouvées d'en rester là ou de trépaner au-dessus du conduit auditif.

Première opération. — L'opération est pratiquée le 13 mai 1896. Incision à deux ou trois millimètres en arrière du pavillon, de la pointe à la base de l'apophyse, recourbée en bas arrière, le long de la base. Le périoste décollé, on ne voit pas de lésion apparente de l'os. On creuse l'os au lieu d'élection, et, à la profondeur d'un centimètre environ, on arrive au niveau du foyer. On voit au fond une masse jaunâtre très molle; on l'attaque avec la curette et l'on ramène en grande abondance une matière d'apparence caséeuse, de couleur grisâtre d'odeur forte, qui colle à la curette.

On retire aussi des parties osseuses tendres, des granulations rosées. On est dans une vaste cavité, qui paraît être l'antre réuni aux cellules. A deux reprises, la curette pénètre profondément à travers le rocher perforé ou, tout au moins, réduit à une lame mince et cariée. La seconde fois la curette ramène un petit fragment de substance cérébrale.

On fait un lavage prudent, un pansement à la gaze iodoformée, après avoir rétréci la plaie par une suture à la partie supérieure.

Le soir, T. 37,3. P. 64. La céphalgie a changé de caractère; il n'y a plus de crises douloureuses, mais une douleur continue et supportable. A part cela, pas de changement.

14 mai. La nuit a été moins mauvaise que la précédente. Dans la journée le malade peut s'alimenter convenablement sans vomir. Un lavement produit beaucoup d'effet. T. 37,4. P. 84.

15 mai. La constipation persiste; il n'y a pas de vomissements. T. 37,1.

16 mai. Les crises douloureuses se reproduisent à intervalles réguliers, après avoir été très atténuées pendant trois jours.

18 mai. Le malade reste apyrétique, mais il s'affaiblit de plus en plus, souffre de crises fréquentes et assez vives; la langue est sèche. T. 36.9. P. 68.

On se décide à intervenir de nouveau et à rechercher l'abcès dans le lobe temporal.

2e opération. — On trépane à trois centimètres au-dessus du conduit auditif et on fait sauter à la pince-gouge le pont qui sépare la trépanation de la partie évidée de l'apophyse. On trouve alors dans celle-ci une grosse masse de matière caséeuse grise et puante. La dure-mère bombe maintenant assez fortement; elle ne présente pas de battements. On ponctionne la dure-mère et pénètre dans le cerveau avec le bistouri, puis avec la sonde cannelée, sans rien amener. On laisse ouverte l'incision de la dure-mère et referme la nouvelle plaie temporale.

Le soir, on constate que le malade est soulagé et qu'il a beaucoup dormi.

19 mai. Le teint a pâli ; la parole est embarrassée et faible ; le malade répond bien et se trouve mieux. Il a la langue sèche ; il est constipé mais n'a pas de vomissements. Il boit beaucoup de lait et avale les première gorgées de liquide de travers ; il lui en revient par le nez. Au dire de l'infirmier, cet accident se serait déjà produit depuis le 14 mai.

En examinant la gorge, on constate que le palais mou est complètement insensible ; le chatouillement ne provoque aucun réflexe. Le doigt sent le voile du palais comme une membrane inerte, détendue, molle.

La diplopie persiste, ainsi que le strabisme divergent. Le soir T. 36,5. P. 108.

Les mouvements des yeux paraissent plus libres ; il n'y a plus trace de ptosis à gauche. Le nystagmus se produit encore ; les pupilles sont égales et réagissent. La parole semble plus facile. On a de la peine à ouvrir la bouche et à introduire le doigt entre les dents.

21 et 22 mai. Le malade a bon appétit ; les aliments cessent de revenir par le nez.

On constate que la diplopie existe dans le sens vertical et dans le sens horizontal (petit oblique et droit supérieur). L'œil droit reste en arrière dans les mouvements d'élévation. M. le Dr Haltenhoff suppose que la lésion intéresse les noyaux bulbaires.

On donne 1 gr. de calomel en trois fois.

23 mai. Le malade vomit une seule fois, après avoir pris du champagne ; il supporte bien le lait, le vin rouge.

On se décide à lui faire une injection sous-cutanée de morphine pour calmer les douleurs qui se produisent par crises aujourd'hui, comme les jours précédents. Le pouls se maintient pendant tous ces jours autour de 72, et la température ne dépasse pas 36,5. Le malade continue à être affaissé et somnolent.

24 mai. Il s'est formé une hernie cérébrale à la partie antérieure de la plaie restée ouverte.

25 mai. M. le prof. Prevost, qui a vu le malade depuis le 20 mai, le trouve plus faible et plus prostré, mais ne constate aucune trace de paralysie motrice, à la face ni aux membres ; il n'y a également pas de troubles de la sensibilité. Le malade n'offre aucun vertige. La note de M. Prevost contient en outre les renseignements suivants : « Les phénomènes parétiques du voile du palais, s'ils existent, sont atténués et mal constatés ; la difficulté qu'on a ouvrir les mâchoires rend l'examen dificile. Les principaux phénomènes sont oculaires. Les globes sont légèrement divergents ; le globe droit est manifestement plus bas que le gauche. Quand on fait fixer le regard d'un côté ou de l'autre, il y a du nystagmus latéral. La convergence des yeux est surtout difficile ; le droit interne de l'œil droit est plus faible que celui de l'œil gauche. Rien du côté du releveur de la paupière, ni du pathétique. Le malade accuse toujours de la diplopie ; il voit deux images latérales, dont l'une, celle qui

correspond au côté droit, est plus élevée que l'autre (parésie du petit oblique droit). Il n'y a pas d'inégalité pupillaire et les deux pupilles sont bien contractiles. En somme, ce sont les mouvements de convergence qui sont difficiles; il y a strabisme divergent des deux yeux, avec un peu de strabisme inférieur de l'œil droit. »

On commence à donner deux fois par jour gr. 0,50 d'iodure de potassium. On compte 100 pulsations le matin, 72 le soir ; il est revenu du liquide par le nez.

27 mai. Le malade délire un peu, puis se calme après une injection de morphine. Il vomit une fois après avoir pris de l'iodure.

La hernie cérébrale diminue de volume ; il se fait une élimination de substance nerveuse.

28 mai. Le malade a encore vomi une fois, après l'iodure ; il continue à avaler de travers et s'étouffe en mangeant un peu de viande; il est tranquille et affaissé. L'état des yeux reste le même.

29 mai. La mort survient à 5 $^1/_2$ h. du matin, sans agonie.

La température n'a pas dépassé 36,4 dans les derniers jours.

Autopsie de la cavité crânienne. — En enlevant le cerveau, on trouve dans la fosse temporale droite au moins deux cuillerées à soupe d'un liquide clair, incolore, mais un peu louche. La hernie correspond aux circonvolutions temporales ; à ce niveau, il y a quelques adhérences à la dure-mère. Le sinus latéral n'est pas thrombosé.

En retirant le cervelet, on détache avec le doigt quelques adhérences avec la dure-mère, au niveau de la face occipitale du rocher ; ces adhérences correspondent à un abcès, du volume d'un œuf de pigeon, qui occupe la face supérieure de l'hémisphère droit, dans les deux tiers postérieurs. La couche de substance nerveuse qui forme sa paroi supérieure, n'a pas plus d'un millimètre d'épaisseur. Le contenu est un pus verdâtre, épais; la face interne de la poche est jaune, paraît revêtue d'une membrane distincte ; en tous cas, la lésion est parfaitement circonscrite et la substance nerveuse voisine n'est pas altérée.

Dans ces deux cas, le diagnostic d'abcès encéphalique s'est trouvé confirmé à l'autopsie. Dans un cas l'otite moyenne et la mastoïdite suppurées, dans l'autre une plaie infectée de la région occipitale en furent l'origine, et l'évolution n'eut rien d'anormal. Nous ne nous arrêterons donc pas aux détails de ces observations. Disons seulement que nous avons pratiqué deux ponctions lombaires chez notre premier malade sans qu'il en ait éprouvé aucun inconvénient. La crainte exprimée par Oppenheim [1] de voir la ponction lombaire provoquer une rupture de

[1] OPPENHEIM. Hirnabcess, in *Spec. Pathologie und Therap.*, 1897.

l'abcès et une méningite généralisée ne s'est pas réalisée dans ce cas. Et si ce procédé d'exploration ne peut pas servir à différencier les uns des autres les divers processus suppuratifs intracrâniens, disons cependant que l'examen cytologique et bactériologique du liquide examiné peut apporter quelques renseignements dans les cas difficiles.

La méningite tuberculeuse, dont le diagnostic différentiel doit être fait dans certains cas, donne de bonne heure un dépôt cellulaire à formule lymphocytaire, que nous n'avions pas ici. La méningite purulente généralisée donne un liquide à leucocytes polynucléaires, pareil à celui de notre deuxième ponction, mais il contient des microbes pyogènes que nous n'avons pas vus dans les préparations microscopiques, ni cultivés. Les tumeurs, les phlébites des sinus donnent un liquide limpide, sans dépôt cellulaire.

Dans le second cas que nous avons relaté et dans lequel l'abcès cérébelleux a été consécutif à un cholestéatome, le mode de propagation de l'infection suppurative mérite l'attention, car il en découle certaines conséquences au point de vue du mode d'intervention. Auguste Broca a cherché, dans ses nombreux travaux sur ce sujet, à faire admettre comme une règle la recherche des abcès encéphaliques d'origine otique par la voie mastoïdienne ; l'antre mastoïdien et au besoin la caisse nettoyés de leur contenu, on reconnaît les lésions osseuses et on se dirige en les suivant pas à pas, soit du côté du cerveau, soit du côté du cervelet; cette manière de faire se fonde sur la continuité ordinaire des lésions, de l'oreille moyenne, de l'os, de la dure-mère et de la substance nerveuse. Dans notre cas cette loi, que du reste Broca lui-même ne donne pas pour absolument générale et sans aucune exception, ne se vérifia ni pendant les actes opératoires ni à l'autopsie. Pendant le curettage de l'antre, la curette pénétra par deux fois dans le crâne, du côté du lobe temporal, démontrant que de ce côté il y avait soit une déhiscence, soit une destruction par carie, et cependant l'abcès était logé bien loin de là dans le cervelet.

A l'autopsie, malgré l'attention minutieuse qu'ils ont mise à cette recherche, M. le prof. Prevost et M. Reverdin n'ont pas pu trouver la voie de propagation de la suppuration de la mastoïde au cervelet. La face postérieure du rocher ne présentait absolument aucune lésion apparente au voisinage de l'abcès ni ailleurs, il n'y avait pas trace d'abcès sous-dure-mérien, la dure-mère était parfaitement adhérente et nullement épaissie : après l'avoir incisée, ils n'ont pu trouver aucune altération de l'os ; le sinus latéral n'était pas non plus thrombosé. Nous sommes bien obligés d'admettre que la propagation ne s'est pas faite de proche en proche, mais que les germes infectieux ont été transportés du foyer mastoïdien au cervelet probablement par les voies lymphatiques ou peut-être à la faveur d'une thrombose veineuse qui nous a échappé.

Il ressort en tous cas de notre observation et des résultats de

l'autopsie que la voie mastoïdienne peut, dans des circonstances exceptionnelles et probablement très rares, il est vrai, ne pas conduire sur la collection encéphalique et se trouver en défaut. Si donc après une recherche infructueuse par cette voie, les accidents persistants témoignent de l'existence de cette collection, on ne devra pas s'abstenir, comme nous l'avons fait à tort, mais, en se guidant sur les signes de localisation, ouvrir le crâne indépendamment de la brèche mastoïdienne; malheureusement, les signes de localisation sont trop souvent absents, insuffisants ou trompeurs.

Dans ce cas, la symptomatologie était assez réduite ; il n'y avait pas d'ataxie cérébelleuse. pas ou très peu de vertige, peu de vomissements, ce qui s'explique probablement par la situation de l'abcès unique à la périphérie de l'hémisphère droit. Il n'y avait pas de raideur de la nuque, pas de troubles de la vision, pas de signes ophtalmoscopiques de névrite optique.

Par contre, les signes qui, en l'absence de symptômes positifs de foyer du lobe temporal, pouvaient mettre sur la voie du diagnostic exact, étaient le nystagmus, caractéristique des lésions du cervelet, puis la douleur occipitale, les signes de compression bulbo-protubérantielle causée par l'abcès du cervelet et que nous retrouvons ici sous la forme de la dysphagie et des troubles de la motilité oculaire.

Dans notre premier cas, au contraire, c'est, en l'absence de signes positifs de foyer dans le lobe occipital, la constatation des troubles ataxiques, du vertige rappelant le vertige cérébelleux, du strabisme, dû à la compression, qui nous a fait supposer que l'abcès se trouvait dans le cervelet, tandis qu'il se trouvait au pôle occipital, contigu à la plaie osseuse constatée. Il aurait été très facile de l'atteindre par une trépanation faite à ce niveau. Malheureusement la mort survint rapidement, avant que nous eussions décidé d'intervenir activement. Ici, le siège de la plaie nous aurait conduits directement sur l'abcès, ce qui est loin d'être la règle générale, comme l'a démontré Mac Ewen.

Comme nous l'avons dit, le seul symptôme qui permette de localiser l'abcès dans le lobe occipital, l'hémianopsie, faisait défaut dans notre cas, ou, du moins, les réponses évasives de l'enfant ne nous ont pas permis de le constater. C'est le signe le plus caractéristique, mais on le rencontre parfois aussi dans les abcès du lobe temporal.

Huguenin, qui l'a noté dans quelques cas, signale aussi les hallucinations visuelles et la cécité psychique dans deux cas uniques.

On voit par là combien pauvre est la symptomatologie propre au lobe occipital et avec quel zèle il faut rechercher l'existence de l'hémianopsie.

Hernie inguinale étranglée; herniotomie; péritonite purulente généralisée 23 jours après la herniotomie; laparotomie, guérison.

Par le Dr E. Patry.

Ancien chef de clinique à la Clinique chirurgicale de l'Université de Genève.

B., 28 ans, cultivateur. Bonne santé habituelle; pas d'antécédents héréditaires pathologiques.

Porteur depuis un an d'une hernie inguinale gauche, bien maintenue pendant cinq mois par un bandage. En septembre 1894, à la suite d'un effort, alors qu'il avait oublié de mettre son bandage, la hernie se reproduit et s'étrangle. Il vient à l'Hôpital cantonal de Genève où on la réduit facilement. Là une cure radicale proposée n'est pas acceptée. Il sort quelques jours après avec un nouveau bandage, qu'il laisse de côté quelque temps après, se croyant guéri.

Le 28 décembre de la même année il est pris de nouveau de symptômes d'étranglement. Il vient de suite à l'hôpital où je l'opère immédiatement. Le sac contenait une anse d'intestin grêle (20 centimètres environ), on la réduit. Excision du sac, suture des piliers, etc. Les sutures ainsi que la ligature du sac sont faites avec de la grosse soie.

Suites absolument normales; l'opéré rend des gaz le lendemain et va à la selle trois jours après l'opération. Apyrexie complète. J'enlève les sutures le cinquième jour; la réunion se fait par première intention, il n'existe pas trace ni de rougeur ni de gonflement.

Le 8 janvier 1895 on ôte tout pansement et le 12 l'opéré se lève.

Le 19 janvier, c'est à dire 23 jours après la herniotomie, dans l'après-midi, le malade est pris sans cause connue de violentes douleurs abdominales avec envie de vomir. On lui donne quelques gouttes de laudanum qui calment les coliques. Il a une selle.

Le 20, nouvelle crise de douleurs; vomissement alimentaire. Température 38°2 le soir. Abdomen douloureux à la pression, tendu. Une selle.

Les jours suivants, notre malade a tous les jours une crise de vives douleurs abdominales; entre ces crises il est très bien. La température qui est normale le matin, monte le soir de 38°4 à 38°6. L'abdomen qui est dur, tendu pendant la crise redevient souple après. Une selle tous les jours.

A partir du 25 janvier, les douleurs qui étaient vagues dans tout l'abdomen se localisent dans la fosse iliaque gauche, elles deviennent aussi plus continues. L'état général qui s'était maintenu bon baisse également, on note des vomissements, l'abdomen se ballonne uniformément. La percussion ne donne aucune zône de matité, la palpation qui est douloureuse ne permet

pas de déceler de foyer circonscrit. La cicatrice de la herniotomie est restée la même, on n'y constate ni œdème, ni rougeur. Les symptômes s'aggravant on se décide à intervenir le 27 janvier.

Laparotomie médiane de l'ombilic à la symphyse. Les anses intestinales sont agglutinées par des fausses membranes sérofibrineuses; elles baignent dans du pus, dont il s'écoule environ un litre. Je désunis les anses agglutinées et ne peux trouver ni étranglement, ni aucune cavité purulente collectée. Les anses intestinales sont adhérentes à l'incision de la herniotomie.

Je désinfecte autant que je le puis et place trois gros drains, un dans la fosse iliaque droite, le deuxième dans la fosse iliaque gauche et le troisième dans l'excavation pelvienne, puis je suture la paroi en laissant sortir les drains par l'extrémité supérieure de la plaie.

Les suites opératoires sont bonnes ; sauf le soir de l'opération où la température était 39°5, il y a apyrexie. Les vomissements ont cessé depuis l'opération. J'ôte les sutures le septième jour, et les drains, le premier le troisième jour, le second le cinquième et le troisième le septième jour. Il s'écoule toujours passablement de pus par la plaie laissée par les drains.

Le 6 février, en changeant le pansement, on trouve un fil de grosse soie provenant de l'opération de la herniotomie, vu que pour la seconde intervention, je ne m'étais servi que de soie fine pour la suture du péritoine et de catgut pour le reste.

Depuis cette date l'état fait de rapides progrès. Le 27 février l'opéré quitte l'hôpital entièrement guéri.

Cette observation est intéressante à divers points de vue. Nous les passerons brièvement en revue :

Le mode d'évolution de la péritonite: Les suites de la herniotomie et de la cure radicale de la hernie ont été absolument normales, il n'y eut aucun accroc ni dans l'état général de l'opéré ni dans la cicatrisation de la plaie opératoire qui s'est faite par première intention. Tout marche à souhait jusqu'au 19 janvier, soit 23 jours après l'intervention, où le malade ressent tout à coup et sans cause connue de vives douleurs ; quelques gouttes de laudanum ont pour effet de calmer cette crise. Il est parfaitement bien jusqu'au lendemain où une nouvelle crise de coliques apparaît, crise plus prononcée que celle de la veille, et ainsi de suite jusqu'au jour où les symptômes s'aggravent et où l'opportunité d'une intervention est discutée et tranchée par l'affirmative.

Evidemment le début d'une péritonite est souvent insidieux et on ne peut tracer de cadre exact à son évolution, mais la marche de la maladie dans ce cas me paraît assez curieuse pour être signalée.

A quelle cause faut-il attribuer la péritonite? C'est là une

question quelque peu embarassante. Je crois qu'on peut mettre de côté toute infection du champ opératoire; il n'y a eu aucune élévation de température pendant les 23 jours qui ont suivi la première intervention, la réunion de la plaie s'est faite par première intention sans aucun phénomène inflammatoire et s'est bien maintenue. D'autre part l'intestin hernié avait paru lors de sa réduction entièrement normal; il n'avait du reste été étranglé que peu d'heures et son inspection n'avait rien décelé de suspect. Il est des cas en assez grand nombre où le chirurgien n'est pas sûrement fixé sur l'état d'un intestin qu'il réduit lorsqu'il intervient pour une hernie étranglée. Il se décide à le réduire, mais avec une certaine arrière-pensée, il hésite et se dit qu'il interviendra à nouveau si le moindre symptôme suspect apparaît. Tel ne fut pas le cas pour le malade qui nous occupe; l'intestin m'avait paru indubitablement sain et je n'avais pas hésité un instant à le réduire. Je ne crois pas que ce soit lui le fautif. Je suis bien plus tenté d'admettre que c'est le fil de soie qui a servi à faire la ligature du sac qui doit être rendu responsable des accidents.

Le 6 février en effet, c'est à dire onze jours après la seconde intervention, en changeant le pansement, on trouve un fil de grosse soie ayant servi à faire une ligature. D'où pouvait-il provenir? Pas de cette seconde opération puisque dans celle-ci je ne m'étais servi que de soie fine pour faire une suture continue du péritoine et que pour le reste j'avais employé le catgut; c'était sûrement un fil resté depuis la herniotomie et la cure radicale. Pour ma part, ne trouvant pas d'autre corps du délit, je me vois forcé d'admettre celui-là. Je le fais d'autant plus volontiers que je trouve nombre d'accidents, non pas semblables, mais à peu près analogues arrivés à presque tous les chirurgiens qui se servent de soie pour leurs sutures ou ligatures profondes.

A qui n'est-ce pas arrivé, en effet, après une simple cure radicale de hernie, alors que l'opéré avait repris sa vie habituelle et ses occupations, de voir celui-ci revenir se plaignant d'une douleur au niveau de sa cicatrice. L'examen permet alors de constater l'existence d'un abcès; l'incision donne issue à une quantité plus ou moins considérable de pus; il persiste pendant quelque temps une fistule, par où sortent un ou plusieurs fils de soie; après quoi tout rentre rapidement et définitivement dans l'ordre.

Je serai pour ma part assez tenté d'admettre pour mon cas cette explication, seulement, au lieu de donner lieu à un abcès externe, si je puis m'exprimer ainsi, l'infection s'est produite dans le péritoine et a donné lieu à une péritonite purulente généralisée.

Mais pourquoi cette suppuration s'est-elle développée à l'intérieur de la cavité abdominale et non pas comme c'est l'habitude dans la cicatrice pour arriver à se vider au dehors? Le nœud de la ligature avait-il été trop serré et a-t-il produit une gangrène du voisinage? Le péritoine s'est-il déchiré et ainsi s'est-il

formé une brèche par laquelle le fil a pu passer dans l'abdomen ? Je l'ignore, tout ce que je sais c'est qu'il n'y a eu aucune réaction du côté de la cicatrice et qu'un fil de soie est sorti par la plaie consécutive à la laparotomie

Comment expliquer alors que les symptômes d'infection péritonéale aient attendu si longtemps (plus de trois semaines) pour se manifester et que cette infection n'ait pas été plus maligne?

Je suis assez tenté de l'expliquer par le fait suivant :

M. le D[r] Ed. Lardy, alors qu'il était chirurgien de l'Hôpital français de Constantinople, a eu à constater à diverses reprises des abcès consécutifs à des ligatures ou sutures profondes à la soie. Il a fait examiner dix fois le pus provenant de ces abcès; il a l'amabilité de me communiquer le résultat de ces recherches. Je tiens à l'en remercier. L'examen a été fait par le D[r] Nicolle, de l'Institut Pasteur, professeur à l'Académie royale de Constantinople. Dans tous ces cas on a constaté la présence de staphylococques « *citreus* ou *albus* ». M. Nicolle répondait au bout de huit jours : pus stérile. Mais en ensemençant un grand nombre de tubes il constatait quinze jours ou trois semaines après la présence de cultures. Ces microoganismes injectés à des cobayes montrèrent une virulence très atténuée. Après des cultures successives on obtenait une virulence plus forte, mais toujours atténuée. M. Lardy n'a jamais noté d'accidents inquiétants à la suite de ces suppurations dues aux fils de soie.

De cette façon pourraient s'expliquer soit le long laps de temps écoulé avant l'apparition des symptômes péritonitiques, soit le degré de bénignité relative de cette péritonite.

Deux mots seulement sur le traitement. Je ne veux pas discuter ici le traitement des péritonites purulentes en général, je me bornerai à dire que le pus demande son évacuation, qu'il soit dans le tissu cellulaire sous-cutané comme c'est le cas dans un phlegmon, dans un os comme c'est le cas dans l'ostéomyélite, dans la plèvre comme c'est le cas dans la pleurésie purulente ou dans le péritoine comme dans le cas qui nous occupe ici. Le traitement est le même, le pronostic seul varie. Il faut ouvrir aussi bien un péritoine abcédé qu'un phlegmon, l'ouvrir largement, aller à la recherche de la cause de l'infection, ouvrir toutes les collections secondaires qui peuvent exister, laver la cavité péritonéale avec une solution d'eau salée, et drainer.

Les cas de guérison de péritonites purulentes se multiplient, mais il est encore bien des points à éclaircir, c'est pourquoi je me permets de publier le mien.

Faut-il pour le lavage de la cavité péritonéale se servir de solutions antiseptiques plus ou moins concentrées? Peut-on prétendre à une désinfection active de cette cavité lorsqu'il y a péritonite généralisée? Je ne le pense pas. Si l'on a à faire à une péritonite localisée, à un abcès collecté et circonscrit, je crois fermement à l'action des antiseptiques; on peut alors après l'évacuation du pus et en respectant les adhérences agir

directement sur toute la cavité de l'abcès, on peut tamponner avec des solutions antiseptiques et continuer l'action microbicide du pansement; en outre la surface d'absorbtion est limitée et on ne craindra pas des phénomènes toxiques.

Dans un péritoine généralement infecté : 1° on ne pourra se servir que d'une solution antiseptique très diluée, car on doit se rappeler que la surface d'absorbtion de la cavité péritoniale équivaut à peu de chose près à la surface cutanée du corps. 2° L'action antiseptique exercée dans ce cas me paraît être bien illusoire! Je crois plus à l'action mécanique de ce lavage qu'à son action chimique. Il a pour moi le but bien plutôt d'évacuer le plus de pus possible que d'agir sur la membrane pyogène qui dans ce cas est représentée par toute la surface péritonéale. C'est une lutte entre le degré de virulence de l'infection et le degré de résistance du malade. dit Hartley dans un intéressant article [1] où il traite de la question du traitement des péritonites purulentes diffuses à propos d'un cas de perforation de l'estomac due à un ulcère.

Je crois en effet que le traitement des péritonites purulentes a pour but de diminuer d'une part le degré de virulence de l'infection et d'augmenter de l'autre le degré de résistance du malade.

Ce double but sera en effet atteint : 1° en opérant le plus tôt possible ; 2° en supprimant, si faire se peut, la cause de l'infection ; 3° en évacuant le pus le plus complètement possible ; 4° en permettant au pus qui se reformera d'être facilement éliminé ; 5° en soutenant le plus possible les forces de l'opéré.

I. *En opérant le plus tôt possible.*

Point n'est besoin de s'étendre longuement sur ce point. Plus on opère tôt, meilleurs sont les résultats, toutes les statistiques sont là pour le confirmer, C'est surtout pour les péritonites par perforation et elles sont de beaucoup les plus nombreuses que cette thèse se vérifie. Les résultats d'opérations pratiquées dans les douze heures qui suivent la perforation sont relativement encourageants ; plus l'opération est pratiquée loin de ce moment plus le chiffre des « non réussites » augmente,

II. *En supprimant, si faire se peut, la cause de l'infection.*

Sublata causa tollitur effectus. Cette sentence est vraie au moins en partie dans le sujet qui nous occupe. Ce qui est plus vrai serait plutôt : si la cause n'est pas ôtée l'effet reste et s'aggrave. Ce fait se vérifie surtout encore dans les péritonites par perforation. Les cas de guérison sont à peu d'exceptions près les cas où la perforation a été trouvée et suturée. Qu'il s'agisse d'un ulcère de l'estomac ou du duodénum, d'une perforation de l'appendice, d'une ulcération typhique ou autre, la première préoccupation du chirurgien appelé à intervenir en pareil cas est d'aller à la recherche de la cause et de la supprimer si possible. Dans notre cas la recherche minutieuse n'a

[1] *Med. Record.* 1899, I, p. 22

pas abouti, parce que le fil de soie ayant servi à une suture, lequel d'après moi était la cause, était trop petit et a échappé aux recherches. Et dans notre cas la guérison n'a été obtenue que lorsque ce fil a été éliminé. Ici la nature a fait ce que le chirurgien n'a pas pu ou n'a pas su faire.

III. *En évacuant le pus le plus complètement possible.*

La première règle pour l'incision d'un abcès chaud est de la faire aussi large que possible, de manière que toutle pus puisse facilement s'écouler et être évacué; s'il existe à côté du foyer principal des petits foyers secondaires, ils doivent être incisés à leur tour. J'estime qu'une péritonite purulente aiguë est vis-à-vis du péritoine ce qu'un phlegmon est pour le tissu cellulaire sous-cutané. Ce que l'on fait pour l'un des cas, pourquoi ne pas le faire pour l'autre? Si on laisse dans un phlegmon un foyer secondaire non ouvert, il risquera fort de devenir le point de départ d'accidents nouveaux; de même pour des collections secondaires lorsqu'il s'agit du péritoine.

IV. *En permettant au pus qui se reformera d'être facilement évacué.*

Après une laparotomie pour péritonite purulente, alors qu'on a consciencieusement fait sortir autant que possible le pus, qu'on a fortement irrigué la cavité péritonéale, doit-on fermer la plaie abdominale ou bien est-il plus rationnel de drainer et de laisser au moins une partie de cette ouverture non suturée?

Je reviens toujours au phlegmon sous-cutané; on ne suture pas entièrement la peau une fois que le pus est évacué, on draine ou on tamponne la cavité. Pourquoi ne ferait-on pas la même chose si on a à traiter un péritoine abcédé? Une fois le phlegmon incisé, la suppuration ne tarit pas de suite; il en est de même pour le péritoine; il ne suffit pas d'évacuer un ou plusieurs litres de pus, il faut laisser une ouverture par laquelle pourra s'écouler celui qui se reformera. Dans le cas qui nous occupe, les drains ont certainement favorisé cette évacuation qui a du reste été très abondante; ils ont en outre permis au corps du délit d'être expulsé.

Je suis donc entièrement partisan du drainage dans le traitement des péritonites généralisées, mais pour qu'il ait quelque valeur il faut qu'il soit largement appliqué. Il ne suffit pas de placer un drain dans la cavité abdominale et de se dire : le pus trouvera son chemin et sortira par là; il faut multiplier le nombre des drains, en placer partout où les collections purulentes ont le plus de chances de se former: les fosses iliaques, l'excavation pelvienne, les hypochondres, etc. Du moment qu'on ne ferme pas complètement la cavité abdominale il est assez égal pour la suite que la surface granulante soit plus ou moins grande. On s'expose à une éventration, mais je ne crois pas qu'elle sera forcément plus prononcée parce que la surface non suturée sera plus grande.

Dans le cas qui fait l'objet de cette étude rapide, l'éventration dont est atteint actuellement l'opéré n'est que fort peu de

chose; il n'est gêné en rien par elle et accomplit sans bandage son rude travail de charbonnier sans être gêné en quoi que ce soit; et pourtant j'avais placé trois gros drains et la dimension de la plaie non suturée équivalait à peu près à la largeur de la paume de la main.

V. *En soutenant le plus possible les forces de l'opéré.*

Peu de maladies en effet ont pour résultat une aggravation et une diminution aussi rapides de l'état général que la péritonite purulente généralisée! La guérison est la lutte victorieuse du degré de résistance du malade contre le degré de virulence de l'infection. Un élément de succès dans le traitement sera donc de tendre à augmenter le degré de résistance du malade. Comment arriver à ce but? 1° en permettant à l'organisme d'éliminer le plus rapidement possible les toxines accumulées par l'infection; 2° en soutenant les forces du patient

La presque totalité des auteurs actuels sont d'accord pour conseiller une dérivation active sur les intestins, on condamne l'opium et ses dérivés pour se servir des purgatifs. On a même conseillé de pratiquer, au cours de la laparotomie pour péritonite, une incision d'une anse d'intestin grêle et d'y injecter une solution de sulfate de magnésie. Cette manière de faire paraît avoir donné de bons résultats. Elle est dans tous les cas une indication sur la conduite à tenir, indication qui me paraît entièrement rationelle quoique je n'aie pas de cas personnel à l'appui. Et il est un fait certain : un malade atteint de péritonite a bien des chances de guérison lorsqu'il va abondamment à la selle.

Je ne crois pas qu'il faille tenir l'opéré à une diète trop sévère. Une nourriture liquide abondante, lait, vin, etc., me paraît absolument indiquée.

Un traitement qui est appelé à rendre de sérieux services et qui ne peut faire aucun mal est l'injection intraveineuse ou sous cutanée de serum artificiel! Je l'ai employée à maintes reprises sur les opérés dont l'état général était inquiétant, je n'ai eu qu'à m'en louer; je ne lui connais que des avantages et point d'inconvénients.

SOCIÉTÉS

SOCIÉTÉ VAUDOISE DE MÉDECINE

Séance du 3 mai 1902

Présidence de M. Weith, président.

28 membres présents.

Le président annonce que M. *Rabow* a représenté la Société au Jubilé du prof. de Leyden à Berlin.

Il avise les membres que le rapport de la Commission de la lutte contre la tuberculose dans le canton de Vaud sera présenté et discuté à la séance de printemps à Gimel.

M. Bonjour lit une communication sur la *guérison d'un cas d'asthm emphysémateux par la suggestion*. Il considère cette affection comme des plus justifiables du traitement hypnotique. Des guérisons ou des améliorations ont été obtenues alors que les autres méthodes de traitement avaient échoué. Par la suggestion hypnotique on fait disparaître l'angoisse, on diminue la bronchite et l'expectoration, on règle la défécation et on ramène le sommeil. M. Bonjour a traité trois cas d'asthme emphysémateux. Dans l'un de ces cas nettement amélioré, un goitre plongeant a empêché la guérison complète. Dans le second le malade soulagé d'une façon évidente après trois séances, n'est plus revenu.

Le troisième cas est celui d'un homme âgé qui souffrait depuis l'âge de 28 ans, de crises asthmatiques, avec accès fréquents de bronchite et présentait de l'emphysème. Le traitement hypnotique pratiqué en trois séries de trois à cinq semaines de durée, a amené une guérison complète que M. Bonjour maintient en soumettant son malade à quelques séances d'hypnose tous les deux ou trois mois. Entre les diverses phases du traitement, qui a débuté à la fin de 1900, le patient a eu des rechutes, même violentes. que l'hypnotisme a toujours rapidement vaincues. Depuis trente ans, il ne s'est jamais senti si bien; il peut dormir sans crises; les rues montantes de Lausanne sont bien moins pénibles pour lui, et une constipation opiniâtre dont il souffrait a disparu. M. Bonjour déclare du reste que, ainsi qu'il fallait s'y attendre chez un vieillard, le status est resté le même au point de vue de l'emphysème. Cette observation confirme toutes celles publiées par Bernheim, Forel, Wetterstrand, etc. Les formes d'asthme qui cèdent rapidement à l'hypnotisme sont l'asthme emphysémateux et l'asthme nerveux.

M. Roux présente une pièce concernant un *goître kystique* en feuille de trèfle, opéré récemment. La tumeur, constituée par la confluence de plusieurs kystes développés surtout dans les lobes médian et droit, formait une masse qui descendait jusqu'au bas du troisième espace intercostal. Une matité très nette s'étendait sur le haut du sternum. A l'opération, commencée par le lobe droit, il s'écoula une quantité considérable de liquide trouble, brunâtre. Il fallut dégager dans la profondeur la partie thoracique de la tumeur qui refoulait la plèvre; on put alors voir distinctement le tronc brachio-céphalique en avant, et sentir la crosse de l'aorte; tout le bord de la colonne vertébrale était visible à droite. Le malade va bien, le drainage a été continué longtemps.

M. Roux communique les résultats qu'il a obtenu par la *myomectomie de la prostate* Il rappelle incidemment qu'il fait encore des castrations pour fibromes chez les femmes, bien que cette opération soit à peu près abandonnée à à l'heure actuelle, ses interventions ont été constamment utiles; pour l'homme les résultats de la castration ont été mauvais dans les hypertrophies de la prostate; en somme, cette opération ne produisait qu'"une simple diminution de la turgescence du col.

L'analogie que présentent les fibromyomes de l'utérus avec ceux de

la prostate a amené à énucléer ces derniers. Une incision prærectale décolle la paroi du rectum de la prostate. Un cathéter est placé dans l'urètre, puis, par une incision sur chaque lobe, les myomes sont enlevés. Pas de ligature. Le cathéter est laissé quelque temps à demeure. Les résultats ont été très favorables.

M. O. Rapin est aussi partisan de la castration pour fibromes, qu'il a toujours vus diminuer ou tout au moins rester stationnaires après cette opération.

M. Roux parle des *dangers des injections sous-cutanées de gélatine*. Il cite quatre cas connus suivis de mort. Les malades ont succombé avec tous les symptômes du *tétanos*. Une femme très anémique, opérée l'an dernier d'un goitre colloïde dans son service, a reçu le sixième jour après l'opération 200 cc. de solution physiologique contenant 4,0 de gélatine. Deux jours après léger trismus; malgré une injection de sèrum antitétanique, la mort survint en plein tétanos au neuvième jour.

M. Herzen se demande s'il n'y aurait pas lieu d'aciduler la solution de gélatine avec de l'acide chlorhydrique; il le fait constamment pour les chiens, sans observer jamais le moindre inconvénient.

M. O. Rapin cite un nouveau décès dont la cause n'a pas paru claire jusqu'ici. Il s'agit d'une femme en couche chez laquelle une forte hémorragie avait nécessité nne injection sous-cutanée de gélatine. Il s'est formé tout d'abord un phlegmon de la cuisse, puis mort avec tous les symptômes du tétanos. La cause du décès ne fait plus de doute maintenant.

M. Taillens pense qu'il faut attribuer les accidents à la quantité trop abondante de liquide injecté; Lancereaux cite un cas analogue survenu après injection d'une solution de 200 cc qui contenait 6,0 gr. de gélatine. Il fait remarquer que le phénol ajouté couramment aux solutions de gélatine sert, non pas à désinfecter, mais à augmenter le point d'ébullition

M. Roux se refuse à attribuer à la quantité un rôle quelconque dans l'étiologie des accidents. Dans un des cas cités, on n'avait injecté que 10 cc de solution. Du reste, l'infection s'est manifestée plusieurs jours après l'infection. En attendant d'être fixé sur la stérilisation de la gélatine, maintenant suspecte, il sera prudent de faire une injection d'antitétanine après chaque injection de gélatine.

M. de Cérenville dit qu'à l'école vétérinaire d'Alfort, l'antitétanine injectée à tous les opérés a vaincu le tétanos, si fréquent auparavant; il rappelle les cas de tétanos survenus à Milan après une série d'injections de sérum antidiphtérique.

M. Bugnion est persuadé que la gélatine actuelle du commerce provient bien plus souvent de chevaux et de bœufs que de colle de poisson.

M. Gyr estime que puisqu'on emploie la gélatine pour faire des cultures la possibilité d'une stérilisation complète ne fait aucun doute : le vrai procédé, c'est la stérilisation plusieurs fois répétée.

M. de Cérenville complète les renseignement concernants les résultats du plébiscite sur la maturité médicale (voir p. 466).

Le Secrétaire, Dr Campart.

Séance du 16 *Avril* 1902

Présidence de M. L. Revilliod, président.

16 membres présents.

M. le président lit une lettre de remerciements de M. Massol, nommé membre honoraire de la Société.

La Société a reçu la thèse de M. le Dr *C. Julliard*, intitulée : « De l'utilisation clinique de la cytologie, la cryoscopie et l'hémolyse dans les épanchements de quelques séreuses chirurgicales. »

M. Aug. Reverdin présente un *appareil destiné aux opérés d'anus artificiel.*

Cet appareil, fort simple, se compose d'une ceinture de tissu élastique, renforcée, au point correspondant à l'anus, par une plaque de métal percée d'un large trou. C'est par cette ouverture que passe un sac de caoutchouc qui doit recevoir les matières fécales. Le bord libre de ce sac est constitué par un anneau de caoutchouc, semblable à un pessaire Dumontpallier. La ceinture élastique applique la plaque métallique contre cet anneau. Celui-ci entoure si exactement l'anus qu'il se creuse même



autour de lui une petite dépression circulaire qui assure l'adhérence parfaite de l'appareil à la peau. Cette pression, continue mais modérée, n'altère nullement le tégument. M. A. Reverdin compte déjà cinq opérés qui portent cet appareil et se louent de ses bons services. Le premier modèle a été construit par M. Avallet, à Lyon ; M. Collin, à Paris, y a apporté quelques modifications heureuses qui sont représentées dans les figures ci-dessus.

M. D'Espine, délégué par la Société au VIe Congrès français de médecine interne à Toulouse, présente un compte rendu oral de sa mission :

Les participants étaient environ au nombre de 150 (185 inscrits), Il n'y avait, en fait de délégués étrangers, outre celui de Genève, que M. le

prof. Henrijean, de Liège. Tous les deux ont porté un toast aux médecins français lors du banquet donné le 2 avril dans la grandiose salle capitulaire des Jacobins.

Le jour suivant, c'était l'Université de Toulouse qui recevait le Congrès. Dans le discours prononcé par M. le recteur Perroud, nous relevons le passage suivant : « L'Université de Toulouse est heureuse de saluer, à « côté des maîtres venus de tous les points de la France, ceux qui nous « viennent des pays de langue française. Je ne saurais trop vous dire, « Messieurs les représentants de Genève et de Liège, quelle émotion « profonde nous avons tous ressentie en vous entendant hier rappeler les « liens de fraternité qui nous unissent. Cette ardente sympathie que vous « avez exprimée avec tant de cœur, voilà bien des siècles que nos pays « se la sont vouée, et notre grand Michelet l'a traduite en des pages « immortelles. Dites bien là-bas, chez vous, tout le prix que la France « attache à l'amitié de ses sœurs. »

Une discussion sur l'*insuffisance hépatique*, qui avait pour base trois remarquables rapports de MM. Charrin, Ducamp et van Ecke, a été très nourrie et a accusé de nombreuses divergences de vue. La question des *convulsions de l'enfance* (rapporteurs MM. Moussous et D'Espine) et celle des *médicaments d'épargne* (rapporteurs MM. Soulier et Henrijean) ont été discutées ensuite. Parmi les communications originales faites au Congrès, M. D'Espine cite en particulier celles de M. Leredde, de M. Lemoine et de M. Ballet sur *la nature et le traitement de la parasyphilis*, de M. Pitres sur le *tabès sénile*, de M. Carry sur les *différentes races colibacillaires*, de MM. Ballet et Faure sur la *descendance des animaux intoxiqués par l'alcool*, de MM. Hallion et Carrion sur *l'action thérapeutique de la levure de bière*, de M. Boinet et de M. de Desterac sur le *béribéri*, etc.

Les remarquables monuments de Toulouse ont été visités par les membres du Congrès, sous la direction d'un guide expert et spirituel, M. Cartailhac, correspondant de l'Institut.

La réception offerte au Congrès par le maire de Toulouse au Capitole a été des plus brillantes, et les magnifiques chants qu'ont fait entendre les sociétés chorales d'hommes de Toulouse, en particulier la célèbre Toulousaine, ont laissé à tous un souvenir artistique durable.

Le Congrès, dont les travaux avaient été préparés avec soin par le Prof. Mossé, président du comité d'organisation, et par le prof. St. Ange, secrétaire général, a fait sous leur direction une charmante excursion dans les Pyrénées-Orientales, à Amélie-les-Bains et au Boulou, dont il a admiré le site et les installations parfaites, et à Banyuls, où il a visité le Sanatorium maritime et le laboratoire zoologique fondé par Lacaze-Duthiers.

La partie gastronomique du Congrès n'a pas été la moins réussie, et Toulouse a cherché à prouver qu'on pouvait pousser très loin le surmenage du foie sans le rendre insuffisant.

M. le Dr Froussard, de Plombières, donne quelques renseignements

sur cette station ; deux catégories de malades, ceux atteints de rhumatisme articulaire à marche lente et ceux atteints de troubles gastro-intestinaux, tels que : diarrhée chronique, colite mucco-membraneuse, se trouvent bien de leur séjour et de leur traitement à Plombières.

Le Vice-secrétaire, Dr G. Muller.

Séance du 24 avril 1902, à l'Hôpital cantonal.

Présidence de M. L. Revilliod, président.

25 membres présents.

M. le Président communique une lettre du président de la *Société helvétique des sciences naturelles* annonçant les séances qui auront lieu à Genève, les 8, 7 et 10 septembre 1902 et invitant les membres de la Société médicale à y assister.

M. Kummer présente une dame de 44 ans, opérée pour *carcinome de l'estomac,* le 29 janvier 1902.

Depuis deux ans, cette malade souffrait de l'estomac, vomissant d'abord par intervalles irréguliers, et plus tard après tous ses repas ; ces vomissements ont été souvent très copieux dans les derniers temps ; jamais d'hématémèse. Pas d'acide chlorhydrique libre dans le suc gastrique. A l'insufflation, l'estomac se montre très dilaté et ptosique. Depuis deux mois, la malade a elle-même remarqué la présence d'une tumeur dans la région épigastrique ; cette tumeur est allongée dans le sens transversal, de consistance solide, sa surface est bosselée, elle est mobile dans tous les sens, et douloureuse à la pression ; elle s'étend à droite jusqu'au niveau de la ligne mamillaire ; elle dépasse un peu à gauche la ligne médiane ; son bord inférieur passe un peu au-dessous du niveau de l'ombilic. Point de ganglions palpables. La malade est très pâle et maigre et présente une expression de grande souffrance. Diagnostic : carcinome de l'estomac, sténose pylorique, dilatation et ptose gastriques. Indication : Extirpation de la tumeur ; en cas d'impossibilité, gastro-entérostomie.

Incision médiane ; malgré son volume considérable, la tumeur peut être facilement amenée au dehors du ventre, grâce à la ptose gastrique. Elle est coupée entre des clamps et extirpée, en même temps que plusieurs ganglions mésentériques. La brèche ainsi formée est trop large pour permettre la réunion directe du duodénum au moignon gastrique. L'estomac et le duodénum sont donc entièrement fermés par suture ; une anse jéjunale, à 30 centimètres au-dessous du duodénum, est coupée, son bout inférieur est implanté dans le cul-de-sac stomacal, le bout supérieur a été suturé et anastomosé latéralement avec l'anse inférieure. Huit jours après l'opération, à la suite d'un écart de régime, dérangement gastrique, avec fièvre ; un peu de sang dans l'eau de lavage de l'estomac. Au bout de trois jours apyrexie, puis guérison sans incidents.

Actuellement, trois mois après l'opération, l'opérée digère n'importe

quels aliments et se sent entièrement bien. Depuis l'opération, le poids de son corps a augmenté de onze kilos.

La pièce anatomique présente une longueur de 15 centimètres sur 10 de largeur. L'examen histologique a confirmé le diagnostic de carcinome. La présence de ganglions néoplasiques trouble le pronostic par rapport à une guérison radicale, pour laquelle une opération plus précoce, aurait donné de bonnes chances.

M. Gautier présente une malade atteinte de *dermatite herpétiforme*; il ne s'agit probablement pas d'un cas de maladie de Duhring. Ces cas sont généralement très améliorés par l'usage prolongé de la levure de bière.

M. Bard présente un malade atteint de déformation de la région lombaire. Il s'agit d'un *cal hypertrophique de la colonne vertébrale* formant du côté gauche une grosse masse osseuse; la radiographie a démontré de grandes irrégularités dans la partie inférieure de l'axe vertébral. Ce cal s'est formé à la suite d'une fracture des vertèbres qui n'avait pas produit de symptômes bien accusés lors du séjour du malade dans le service de chirurgie de l'Hôpital cantonal, il y a deux ans. M. Bard rappelle un autre cas semblable qu'il a publié; il s'agissait d'une fracture de l'axis n'ayant entraîné aucun trouble immédiat du côté de la colonne cervicale; ce ne fut que sept à huit mois plus tard, à la suite de la formation d'un cal hypertrophique, que le malade présenta des troubles graves de compression qui amenèrent la mort.

M. Kummer a observé un cas qui offre des analogies avec celui présenté par M. le prof. Bard. Il s'agissait d'une jeune fille qui, en sautant à pieds joints d'un second étage, s'était luxé l'astragale et s'était fait des contusions multiples. Au moment où la malade commença à quitter le lit, on constata à la colonne vertébrale lombaire les signes d'une fracture qui ne s'était révélée jusque là par aucun symptôme quelconque. Cette fracture était caractérisée par une voussure considérable de la région avec cal hypertrophique. La malade fut maintenue en réclivation dorsale, plus tard elle porta un corset avec traction élastique. Sous l'influence de ce traitement, l'hypertrophie du cal a diminué, mais la voussure correspondant à la fracture persiste, sans cependant entraîner aucune infirmité; c'est une simple question de forme.

Ce cas présente avec celui de M. le prof. Bard ceci de curieux, c'est que les symptômes initiaux de la fracture ont été nuls; il faut dire que l'état psychique de la malade présentait, au moment de l'accident, tous les caractères de la mélancolie. Dans ce cas, comme dans celui de M. Bard, M. Kummer, a noté une hypertrophie du cal; ce phénomène est connu pour d'autres fractures non réduites, et très particulièrement pour celles du coude, où on trouvé parfois d'énormes néoformations osseuses. A noter dans le cas de M. Kummer que la fracture de la colonne lombaire était la conséquence d'une violence indirecte, une fracture par tassement, la malade étant tombée sur les pieds.

M. Bergalonne se rappelle avoir vu le malade présenté par M. Bard, le jour de l'accident ; la voussure du côté de la colonne vertébrale apparut peu à peu quelques jours après son entrée dans le service de chirurgie.

M. Aug. Reverdin conseille de placer le malade sur un plan incliné et de faire de l'extension des membres.

M. Bard présente encore :

1° Un homme atteint de *scoliose* très prononcée de la colonne vertébrale, localisée aux vertèbres cervicales ; on pourrait penser à un cas de syringomyélie ; le malade a d'autre part dans ses antécédents une pleurésie droite, ce qui permettrait aussi de supposer que l'aplasie du poumon droit a été la cause de la déformation en question ou lui a été parallèle.

2° Un homme atteint d'*hystérie traumatique*, qui présente une crépitation manifeste sous le rebord costal gauche, provoquée par la toux.

3° Un homme atteint d'*anémie pernicieuse*, d'origine douteuse ; ce malade aurait eu un bothriocéphale qu'il aurait expulsé il y a six mois.

M. Auguste Reverdin présente un *fibrôme utérin* et le compare à celui qu'il a démontré à la Société le 19 février dernier (voir p. 363). Ce dernier était entièrement développé dans le ligament large, à la surface interne duquel il adhérait de toutes part sans aucun pédicule. Il pesait 8 kilos et présentait cette particularité d'être kystique sur toute sa face utéro-supérieure, de sorte qu'on éprouvait nettement par la palpation la sensation d'une masse fluctuante recouvrant une tumeur solide, très dure. La malade qui le portait est aujourd'hui en parfaite santé.

Celle qui a fourni la pièce démontrée actuellement est une femme de 58 ans, qui a été atteinte, il y a deux et trois ans, de fortes hémorragies ; depuis lors, sa santé est redevenue meilleure, et, n'était le volume exagéré de son ventre et de fréquentes gênes dans la miction, elle ne songerait pas à se plaindre. Le col de la matrice est chez elle si fortement relevé derrière la symphyse que le cathétérisme utérin en est rendu très difficile; il peut cependant être pratiqué et indique une longueur de 12 centimètres. La vessie, très élevée, est allongée au-devant de la tumeur; celle-ci est très dure et peu mobile. L'abdomen ouvert, on se trouve en présence d'un péritoine très vasculaire; un peloton de grosses veines barre le chemin au bistouri ; on pénètre cependant dans une lacune moins riche en vaisseaux et il est possible de dégager peu à peu la tumeur, qui est alors saisie avec la grosse pince et attirée à l'aide de l'appareil à traction de l'auteur.

En somme, c'est le ligament large droit qui recouvre la tumeur, mais celle-ci, alors même que ce ligament est décollé, n'est pas encore à nu ; une seconde couche de tissu la recouvre et lui adhère ; on l'incise et on peut, à l'aide de quelques coups de ciseaux, enlever la masse et sa seconde enveloppe.

M. le prof. Zahn, qui a bien voulu examiner la pièce, a reconnu que c'était bien du tissu utérin qui formait la couche immédiatement adhérente à la tumeur.

Ce cas présente de l'intérêt parce que les choses étaient disposées de telle sorte que cette hystérectomie abdominale totale a été faite presque involontairement. *Presque*, peut-on dire, car ce n'est que lorsqu'un coup de ciseau eût ouvert le vagin qu'on put se rendre compte du changement de forme et d'épaisseur de la matrice, étalée sur le fibrôme en une nappe mince.

Le fibrôme, lui, ne présenta rien de particulier; il est très dur, assez régulièrement ovoïde et pèse 2 $^1/_2$ kilos. Eût-il été possible de l'énucléer tout en conservant la matrice? Cela est peu probable, car la séparation ne pouvait se faire sans délabrer d'une façon irrémédiable le tissu utérin. D'ailleurs lés ovaires étaient enlevés et la malade, âgée de 58 ans, avait passé la ménopause depuis deux ans déjà.

Il faut ajouter que l'appareil à traction a rendu possible, voire même facile, une opératien qu'il eût été mal aisé de conduire dans le fond du bassin. Au moment où le vagin a été sectionné, il était à peu prés au niveau des muscles droits, c'est-à-dire presque en dehors de la cavité abdominale; on comprend que la ligature des utérines, lorsque les parties qui les renferment sont pareillement attirées en avant, ne présente plus aucune difficulté. Aussi M. A. Reverdin insiste t-il plus que jamais sur les avantages que présente son appareil pour l'extirpation des tumeurs *solides* de l'abdomen et engage-t-il ses confrères à s'en servir, s'ils veulent s'éviter beaucoup de peine et épargner beaucoup de temps.

M. Gautier annonce que la bibliothèque de la Société va être transportée à la Bibliothèque publique et prie ceux des membres qui en ont des volumes chez eux de les faire parvenir à cette dernière.

M. D'Espine présente un petit garçon de huit ans, atteint de *tumeur du cervelet*; la démarche titubante, festonnée, les vomissements, la double névrite optique, la matité que révèle la percussion de la boîte crânienne au niveau du cervelet (signe de Mac Ewen), ne laissent aucun doute au point de vue de la localisation. Quant à la nature de la tumeur, M. D'Espine penche pour un *gliome*, à cause du traumatisme qui a été l'origine des accidents, à cause de la santé florissante de l'enfant et de l'absence de toute adénopathie bronchique, qui rend peu probable l'existence d'un tubercule.

Le Vice secrétaire, Dr G. Muller.

Séance du 7 mai 1902

Présidence de M. L. Revilliod, président,
et de M. Jeanneret, vice-président.

26 membres présents.

M. Vallette rappelle que la Bibliothèque de la ville va faire un catalogue; il serait donc désirable que les membres qui ont chez eux des volumes ayant appartenu à la Société, les rendent à cette bibliothèque.

M. Jeanneret communique une circulaire de la Société des médecins praticiens de Zurich; cette circulaire a trait à la loi sur les assurances militaires dont quelques articles seraient nuisibles à la dignité médicale, il serait désirable de recourir au Conseil fédéral ou au Département militaire fédéral; la Chambre médicale suisse serait chargée de cette affaire.

M. Gautier estime qu'il faut appuyer par un vote la réclamation des médecins de Zurich.

M. Audeoud, au contraire, estime que la loi ne porte en rien atteinte à la dignité médicale.

M. Maillart est de l'avis de M. Gautier.

La proposition de ce dernier est adoptée; une lettre sera donc écrite dans ce sens à la Société des médecins praticiens de Zurich.

M. Gampert relate une observation ayant trait *accouchement dans un bassin coxalgique*, présentant la déformation oblique ovalaire (visible sur une radiographie) dont le côté droit (celui de la coxalgie) est aplati, et le côté gauche, plus spacieux; le diamètre promonto-sous-pubien est de 7 $^1/_2$ centimètres. Dilatation excessivement lente. Engagement pénible du sommet en O I G, avec accommodation dans la partie large du bassin. L'accouchement s'est terminé par l'extraction au forceps d'un enfant vivant du poids de 3,000 gr., présentant une bosse séro-sanguine énorme, et dont le diamètre bipariétal était de 9 centim., alors qu'on aurait pu craindre une intervention beaucoup plus sérieuse, soit pour la mère, soit pour l'enfant.

M. Gautier présente la courbe de température d'une jeune fille atteinte de pneumonie, ayant eu une *seconde poussée de pneumonie*, dont la défervescence s'est faite sous forme de lysis. La température avait été prise 165 fois dans l'espace de quinze jours!

M. Aug. Reverdin expose un moyen qui lui a donné à plusieurs reprises une grande facilité pour l'*ablation des corps libres articulaires* et qu'il a employé la veille encore; il a consisté à clouer contre le fémur (il s'agissait d'un corps libre du genou) le corps libre au moyen d'une forte et longue aiguille de chirurgie. La pression de cet instrument peut être assez douce au début pour ne pas chasser le corps libre, comme le fait parfois la pression du bistouri. Dès qu'on sent que la pointe de l'aiguille a pénétré, on l'enfonce par quelques petits coups frappés avec le manche d'un instrument un peu lourd, jusqu'à ce qu'elle pénètre dans l'os au-devant duquel se trouve le corps libre, qui cesse de l'être. On peut alors, tout à son aise, passer le bistouri au ras de l'aiguille et pénétrer d'un seul coup à travers la capsule articulaire. L'incision étant suffisante, on relève l'aiguille coiffée du corps libre. L'opération est si vite exécutée, si simple, que c'est à peine s'il est besoin d'anesthésie; on peut ajouter qu'elle ne manque pas d'élégance!

M. Aug. Reverdin rappelle aussi que lorsqu'il s'agit d'ouvrir un doigt atteint de *panaris avec nécrose de l'os*, on voit presque tous les chirurgiens faire leur incision suivant la ligne médiane. Il préfère s'y prendre

autrement. Il passe transversalement la lame longue et mince d'un bistouri au niveau de la base de la phalangette, le tranchant dirigé vers l'extrémité libre du doigt, de telle façon que, rasant la face palmaire de l'os, il ressorte en taillant un lambeau formé par toute la pulpe du doigt. Ce lambeau une fois écarté, la phalangette nécrosée se présente libre dans toute sa hauteur. Il n'y a qu'à la cueillir avec une pince et à enlever de quelques coups de curette les granulations qui l'entourent. On fixe ensuite les lambeaux l'un contre l'autre au moyen de deux ou trois sutures ; une fine mèche de gaze iodoformée placée à la base de l'incision est de bonne précaution. La guérison se fait sans encombre et la déformation du doigt est certainement moindre qu'à la suite de l'incision médiane. En effet, ce sont les bords relativement sains des lambeaux qui se soudent correctement, tandis que lorsque le coup de bistouri a porté sur la ligne médiane, il traverse des tissus malades dont la cicatrisation est forcément peu régulière; de là ces horribles doigts en battant de cloche que l'on rencontre trop souvent.

M. Lardy démontre une *attelle* où les vis sont remplacées par le sabot classique des orthopédistes et qui rend de grands services dans les cas de résection du coude en particulier.

Il présente également une nouvelle *table d'opération* adoptée par la Confédération.

M. Gautier informe les membres de la Société qu'il a reçu une feuille de souscription pour le monument de Haller.

M. Claparède lit quelques fragments d'une brochure récente relatifs au soulagement qu'éprouve un individu qui a appliqué un soufflet à son adversaire et qui donnent un aperçu intéressant des conceptions physiologiques (?) qui règnent dans certains milieux soi-disant scientifiques contemporains.

Le Vice-secrétaire : Dr G. Muller.

BIBLIOGRAPHIE

J. Dejerine. — Anatomie des centres nerveux (avec la collaboration de Mme *Dejerine-Klumpke).* T. II, grand in-8° de 720 p. Paris 1901, Rueff et Cie.

Le premier fascicule de ce second volume comprend la suite de l'anatomie du cerveau, sujet du premier volume (voir cette *Revue* 1894, p. 632) et l'étude de l'anatomie du rhombencéphale. Un second fascicule qui paraîtra prochainement comprendra la texture du rhombencéphale et l'anatomie de la moelle épinière.

Dans ce nouveau volume, récemment paru, M. et Mme Dejerine suivent le même système que dans le premier : ils étudient de nombreux cas normaux et pathologiques au moyen de coupes sériées et basent sur

cette analyse leurs déductions. Les 465 figures, dont 180 en couleurs, reproduites d'après des photographies par Mme Dejerine, sont comme celles du premier volume de vrais chefs d'œuvre artistiques. Soigneusement annotées, elles rendent exactement compte du trajet et de l'origine des divers faisceaux de fibres nerveuses et éclairent la question si complexe de la structure des centres nerveux.

Le chapitre VI, le premier de ce volume, est consacré à l'étude des fibres de projection du manteau cérébral, à l'analyse de nombreux cas pathologiques de dégénérescences secondaires, par la méthode Wallerienne, aux localisations corticales, à l'étude des fibres de projection du rhinencéphale. Le chapitre VII comprend l'étude des ganglions infracorticaux, corps strié, couche optique, région sous-optique, le chapitre VIII, celle des nerfs crâniens développés aux dépens des cerveaux antérieur et intermédiaire (nerf olfactif et optique). La troisième partie est consacrée à l'étude du rhombencéphale, morphologie du cervelet, de la protubérance et du bulbe, suivie de l'étude de leur texture et de leur structure, à l'aide de nombreuses coupes sériées.

On voit par ce court exposé l'importance que présente l'œuvre de M. et Mme Dejerine, que nous espérons voir bientôt complétée par la publication du second fascicule de ce volume. J.-L. P.

J. Dejerine et A. Thomas. — Traité des maladies de la moëlle épinière un vol. in-8. Paris 1902, J. B. Baillère et fils.

Ce livre est la reproduction exacte de l'article que ses auteurs ont écrit dans le *Traité de médecine et de thérapeutique*, publié sous la direction de MM. Brouardel et Gilbert. Dans cette collection la syphilis de la moelle ayant été traitée par d'autres auteurs, ne se trouve pas dans le présent volume. Quant aux autres maladies de la moelle, elles forment autant de chapitres magistralement traités en 464 pages in-8° avec 162 figures dans le texte. Ces belles illustrations fournissent un précieux concours soit à la sémiologie et au diagnostic soit à l'anatomie pathologique. Ce traité qui restera classique unit à une riche bibliographie, des éléments nouveaux et originaux dus à l'observation personnelle et aux recherches anatomiques des deux auteurs. J.-L. P.

VARIÉTÉS

Le Dr Louis Secretan.

Le corps médical vaudois vient de subir une perte douloureuse en la personne de Louis Secretan, décédé à Lausanne. Une affection larvée du rein, dont les premières manifestations furent des troubles oculaires, a ruiné en peu de mois une santé qui semblait robuste. La vigueur n'existait plus que dans l'apparence et l'usure était plus avancée qu'il n'y parais-

sait. L'albuminurie, puis des symptômes urémiques, vinrent, peu de semaines avant la mort, affirmer la nature irréparable du mal. Louis Secretan a succombé le 13 mai 1902. Il a été conscient de sa fin imminente, notant en médecin clairvoyant les accidents ultimes, religieusement résigné à la séparation ; c'est en pleine lucidité qu'il a fait aux siens de touchants adieux.

Sa mort a déjà été annoncée par cette *Revue* dans le numéro de mai. Qu'il nous soit permis aujourd'hui de consacrer à la mémoire de cet excellent confrère et ami un article plus étendu dans ce journal dont il fut un collaborateur après avoir été rédacteur du *Bulletin* son prédécesseur.

Ce que fut Louis Secretan pour sa famille et ses amis a été énoncé sur sa tombe en termes émus, par un de ses anciens et fidèles amis, comme cela devait être dit ; il restera dans le cœur des nombreuses personnes qui ont assisté à cette émouvante cérémonie un souvenir bienfaisant, celui d'un homme de bien qui a su remplir son existence de telle sorte qu'elle puisse être donnée en salutaire exemple à ceux qui survivent.

Je ne puis mieux faire que de reproduire ici quelques-unes des paroles prononcées au cimetière par le Dr Rogivue, un ami de quarante ans, que ses relations personnelles avec le défunt avait désigné pour parler au nom de la *Société vaudoise de médecine*, car elles donnent la mesure de ce qu'a été la personnalite morale et le caractère de Secretan :

« Il n'est pas besoin de longues phrases pour caractériser l'homme de bien que nous pleurons. Il était en effet et avant tout, bon, bienveillant, dévoué, serviable, d'une probité et d'une correction absolues, d'un commerce très facile, travailleur, consciencieux et modeste, optimiste et animé d'un esprit de conciliation parfois poussé si loin qu'il eût pu passer pour de la faiblesse, s'il n'eut procédé d'un profond respect de l'opinion d'autrui, Sa vie présente une remarquable unité, elle fut un succès sinon retentissant, du moins très soutenu et de bon aloi. »

C'est maintenant la carrière médicale de notre ami que je veux chercher à esquisser, car il a compté parmi les médecins suisses beaucoup d'amis et a joué un rôle actif dans les affaires médicales vaudoises, pendant une période de vingt-cinq ans. Cette carrière peut-être donnée en exemple, elle montre ce que peut dans notre petit pays l'homme animé du respect de sa profession, fidèle à un objectif simple et digne, celui de faire servir ses dons au mieux de ce que la profession médicale peut donner de bon et d'utile, lorsqu'elle est inspirée par un sentiment élevé du devoir.

Louis Secretan est né en 1852 à Bex, où son père était pasteur. Après de bonnes études classiques au collège cantonal de Lausanne, son grade de bachelier ès-sciences physiques et naturelles obtenu à l'Académie, il se rendit à Zurich, y suivit de 1870 à 1874 le cycle des études médicales et, après un semestre passé à Berne, subit à Zurich les épreuves du doctorat. Notons en passant que ce long séjour dans cette ville a développé chez lui à l'égard de nos confédérés de langue allemande les vives et

durable sympathies qui ont eu l'occasion de se manifester à maintes reprises plus tard.

En 1875, nommé interne à l'hôpital cantonal de Lausanne, il y passa une année partagée entre les services de chirurgie et de médecine où il se fit vivement apprécier de ses chefs qui trouvèrent en lui à côté d'un observateur exact, d'un jugement sûr, un interne consciencieux, actif, soucieux des malades qui lui étaient confiés. Il avait déjà l'étoffe du bon chef de service qu'il fut plus tard.

L'année d'internat écoulée, Secretan prit son grade à Zurich, avec une dissertation sur les *paralysies du larynx*, premier pas vers la spécialité qui l'attira. En 1876, il passa devant le Conseil de santé du canton de Vaud l'examen d'Etat requis pour l'obtention du brevet et partit peu après pour Vienne où en même temps que la clinique générale, il suivit avec prédilection un cours pratique d'oto-laryngologie. Il séjourna ensuite à Paris dans le même but.

En janvier 1877 Louis Secretan s'établissait à Lausanne où il sut promptement conquérir une clientèle importante dans l'exercice de la médecine interne, tout en s'occupant plus spécialement des maladies de la gorge et des oreilles. Il fut à maintes reprises appelé à me suppléer à l'hôpital avec succès, si bien qu'en 1882, à l'ouverture du nouvel hôpital, l'extension du service en exigeant la division, le Conseil d'Etat l'appela à la direction d'un des services de médecine pour une durée de huit ans. Il remplit ces fonctions en conscience, y consacrant avec le meilleur de son temps ses aptitudes d'observateur précis et méthodique. Secretan y est devenu un excellent médecin, son diagnostic était sûr, sa thérapeutique un peu réservée, prudente, réfléchie, n'était ni risquée, ni routinière, il savait individualiser. Point disposé à l'emballement dans l'expérimentation prématurée des médications nouvelles, il ne les ignorait pas et s'entendait à la judicieuse critique appuyée par une rigoureuse observation.

Les nombreux travaux insérés dans le *Bulletin de la Société médicale romande*, puis dans la *Revue médicale* font foi de ses aptitudes dans le domaine de la clinique interne, aussi bien que de son excellente méthode et de l'étendue de ses connaissances en pathologie.

Dans son service d'hôpital régnait l'ordre, l'exactitude, la régularité qui imposent la réciprocité chez les subalternes, en même temps que l'aménité et la bonté vis-à-vis des malades assuraient l'autorité du chef. Ces qualités préférable aux grands coups d'aile du génie, Louis Secretan les a mises en pratique dans son activité hospitalière.

En 1890, arrivé au terme réglementaire, et aussi en raison des transformations exigées par la création de la Faculté, notre ami dut prendre congé de son service de médecine. Il était cependant dans l'intérêt de l'hôpital et de la Faculté de s'assurer sa collaboration dans sa spécialité; un service d'oto-laryngologie fut installé et il en conserva la direction jusqu'à sa mort.

Les médecins de l'hôpital, qui fréquemment recouraient à lui pour les

cas de son ressort trouvaient toujours en lui un collègue serviable, disposé à les faire profiter de son expérience. Tous lui conservent un souvenir cordial et affectueux.

C'est à partir de 1890 que L. Secretan s'est voué exclusivement à l'oto laryngologie ; il devint en 1891 privat-docent à la faculté de médecine et fit à cette occasion sur *l'oto-laryngologie et son importance pour le médecin praticien*, une leçon inaugurale remarquée. Il donna pendant dix ans un enseignement théorique et pratique fort apprécié ; en 1896 le Conseil d'Etat le nomma professeur extraordinaire.

Louis Secretan avait acquis dans cette branche une haute compétence ; il n'était pas, comme tant d'autres, étroitement spécialiste et il conservait de sa culture générale l'aptitude à saisir avec sagacité les rapports des affections locales avec les troubles morbides de l'organisme, il resta dans l'exercice de sa spécialité un excellent médecin.

Il a été un membre actif de la *Société vaudoise de médecine*, en fut un secrétaire apprécié et en 1883 occupa la présidence avec succès.

Il a pris part à plusieurs congrès internationaux, celui de Rome en 1894 où il a donné son travail sur le *rhinosclérome* en Suisse, celui d'otologie à Florence, celui de la tuberculose à Londres. Il en a publié dans la *Revue* des comptes rendus et récits attrayants. Rappelons encore qu'il prit en 1895, avec quelques confrères l'initiative de la fondation de la *Société suisse d'oto-laryngologie*.

Il s'est occupé des affaires publiques, fut membre du Conseil communal de Lausanne, et y déploya, en particulier à propos de la question ardue des eaux une louable activité. Chrétien convaincu, dévoué à l'église nationale vaudoise, il fit partie de ses conseils et y apporta les qualités éclairées qui faisaient de lui un collaborateur précieux.

Louis Secretan s'était marié jeune, il a joui dans sa vie de famille d'un bonheur enviable. La vie mondaine ne l'attirait point, ses jouissances furent intimes et simples. Comme correctif aux soucis professionnels, il cédait volontiers aux attractions de l'alpinisme dont il était féru, souvenir des jeunes années coulées à Bex. Il avait acquis comme complément de ses courses dans les Alpes, l'art de la photographie et rentrait volontiers de ses excursions avec une provision de clichés pris avec un véritable sens artistique et faisait généreusement part de ces précieux souvenirs à ses compagnons de route.

Le nom de Louis Secretan reste lié à l'histoire du *Bulletin de la Société médicale de la Suisse romamde*, dont il fut, après ma retraite en 1880, avec le Dr M. Dufour, un rédacteur actif, jusqu'au moment où cette publication passa, sous le titre de *Revue médicale de la Suisse romande*, entre les mains du comité genevois qui la dirige encore actuellement. Il en est resté collaborateur.

Louis Secretan a beaucoup écrit ; la liste de ses œuvres, insérée plus loin, est longue. Ce sont des observations cliniques et thérapeutiques variées, des mémoires de météorologie, de climatologie et d'oto-laryngo-

logie. Quelques-unes de ces publications sont de vraies monographies (je cite en particulier un travail très complet sur le rhinosclérome). Notre confrère écrivait remarquablement bien ; il avait souci de la perfection de la forme et de l'élégance du style. Qu'il écrivît un mémoire médical, un rapport à l'assemblée générale de Leysin, une simple lettre d'affaires, jamais il ne perdait de vue cette coquetterie de la plume, délicat hommage de l'auteur au lecteur quel qu'il soit. La brochure intitulée : « *La Station climatérique de Leysin, notes historiques et médicales* », publiée en 1898, est un des meilleurs témoignages de ce talent d'écrivain. A côté de ces qualités de forme, tous les travaux de notre ami portent la marque de son esprit méthodique, droit et judicieux, d'une conscience scientifique rigoureuse, contraire à toute hypothèse aventurée. Dans ses écrits comme dans ses actes, Louis Secretan a été l'ennemi de tout ce qui pouvait, de près ou de loin, sentir le charlatanisme.

Il a consacré à une entreprise considérable, la *Station climatérique de Leysin,* une grande part de son activité ; il s'est intéressé à cette création dans une mesure si importante que, si le canton de Vaud possède aujourd'hui, pour le traitement de la tuberculose, une station dont la notoriété va bien au-delà de la frontière suisse, c'est à lui incontestablement qu'on le doit en grande partie et il en a été l'inspirateur.

Secretan, resté impressionné d'une visite d'hiver à Davos, sentit s'éveiller le désir de découvrir dans nos Alpes vaudoises la région susceptible de recevoir des installations semblables. Il avait connaissance du passé modeste du village de Leysin, qui depuis plusieurs années hébergeait chaque hiver quelques phtisiques en quête de soleil ; il se procura le dossier des observations météorologiques recueillies au cours de deux hivers par Mlle Cullaz et s'en servit pour une étude intitulée « *Leysin et la cure alpine d'hiver* », communiquée à la Société vaudoise de médecine en avril 1886. Secretan y formulait déjà la conclusion que le plateau de Feydey offrait les conditions voulues pour recevoir une station climatérique. En novembre 1886 prenait naissance le premier noyau d'où devait sortir le comité d'initiative de la Société de Leysin. L'entreprise était lancée en 1888, après que Secretan lui eût donné l'appui d'un travail météorologique basé sur des observations nouvelles faites sous sa direction, qui confirma les prévisions. En 1891, nouveau complément d'observations rédigé de la même plume sous le titre de « *Climatologie hivernale de Leysin.* »

Ces travaux ont constitué les premières bases scientifiques pour l'établissement de la station de Leysin, il n'est donc que juste d'en considérer l'auteur comme l'initiateur de cette entreprise actuellement considérable. Lorsque fut constituée la Société, Louis Secretan fut nommé président du Conseil d'administration ; il a rempli ces fonctions sans interruption pendant douze ans, avec une activité et un esprit de suite qui ne se sont jamais démentis. Il est devenu un administrateur de premier ordre et a su s'assimiler une foule de notions auxquelles il n'avait point été pré-

paré, questions de construction, de droit, d'industrie, de finances, et a fini par s'y mouvoir avec aisance. Ses rapports annuels étaient des modèles de lucidité et d'ordre, si bien que les auditeurs charmés trouvaient toutes simples ces matières ardues. Par son caractère facile et son abord avenant qui n'excluaient point la fermeté, l'aimable président du Conseil réussissait souvent à redresser les conflits et à calmer les tempêtes. Il a été l'âme du Conseil de Leysin et sa fin prématurée est une perte incalculable pour ses collègues.

Louis Secretan a été accompagné au cimetière, le 15 mai, par un long cortège formé d'amis, de confrères, de représentants de l'Université, des sociétés ou groupes dont il a fait partie, des étudiants, en particulier de la Société de Zofingue. Sur la tombe, le recteur a parlé au nom de l'Université. Le Dr Rogivue, au nom de la Société vaudoise de médecine, et le Dr Morin, au nom du conseil de Leysin, ont exprimé en termes élevés des sentiments qui ont vibré au cœur de l'assistance et offert à la famille affligée la sympathie qui ne console pas, mais qui adoucit.

Lausanne, 12 juin 1902.

Dr de Cérenville.

Voici la lite des publications de L. Secretan :

Note sur un cas de pneumothorax idiopathique avec épanchement purulent secondaire et opération suivie de guérison, *Bull. de la Soc. méd. de la Suisse rom.*, 1876, p. 333, Prælectio inauguralis, Zurich. — Paralysie laryngée, *Thèse de doctorat*, Zurich. — Note sur un cas de syphilis cérébrale, *Bull. de la Soc. méd. de la Suisse rom.*, 1877, p. 191. — Obs. de paralysie agitante, *Ibid.*, 1878, p. 331. — Un cas de corps étranger de l'oreille, *Ibid.*, 1879, p. 7. — Atrophie jaune aiguë du foie, mort, autopsie, *Ibid.*, p. 55. — Otite purulente double, pleuropneumonie gauche, phénomènes d'alternance, guérison, *Ibid.*, p. 203. — Quelques mots sur les audiphones, *Ibid.*, 1880, p. 94. — Hémianalgésie hystérique, etc., *Ibid.*, p. 213. — Calcul biliaire volumineux expulsé par l'anus (en collaboration avec le Dr Larguier), *Rev. méd. de la Suisse rom.*, 1882, p. 74. — A propos d'un cas de pemphigus vrai, *Ibid.*, p. 152. — Rétrécissement chronique du larynx, cathétérisme, *Ibid.*, 1883, p. 469. — Du traitement mécanique des rétrécissements du larynx, *Ibid.*, pp. 471 et 516. — Tables de mortalité pour Lausanne, *Ibid.*, 1884, p. 446. — Congrès international d'otologie de 1884, *Ibid.*, p. 547. — Sur la kairine et l'antipyrine, *Ibid.*, p. 684. — Pneumonie infectieuse, *Ibid.*, 1885, p. 163. — Antipyrine et rhumatisme, *Ibid.*, p. 718. — Leysin et la cure alpine d'hiver, *Ibid.*, 1886, p. 554. — Note sur l'antifébrine, *Ibid.*, 1887, p. 29. — Observations météorologiques de Leysin, *Ibid.*, p. 268. — Un cas d'épanchement chyliforme du péritoine, *Ibid.*, p. 633. — Pemphigus prurigineux, *Ibid*, 1888, p. 222. — A propos des cas de dysenterie observés à l'Hôpital cantonal de Lausanne pendant le rassemblement de troupes de 1890, *Ibid.*, 1890, p. 635. — Climatologie hivernale de Leysin, *Ibid.*, 1891, p. 19. — L'oto-laryngologie et son importance pour la médecine pratique, leçon inaugurale, *Ibid.*, p. 305. — Note sur un cas de rhinosclérome (en collaboration avec le prof. Stilling), *Ibid.*, 1892, p. 157. — Le Rhinosclérome en Suisse, *Annales des mal. de l'oreille et du larynx*, juillet 1894. — Herpès laryngé, *Ibid.*, août 1895. — Congrès internat. d'otologie, *Rev. méd. de la Suisse rom.*, 1895. p. 556. —

Nouvelle méthode de dilatation des rétrécissements laryngés, *Ibid.*, 1896. p. 57. — Congrès de Londres pour la prévention de la tuberculose, *Ibid.*, 1901, p. 478.

Aperçu sur l'enseignement médical à Londres

Par le Dr H. Revilliod

A notre époque où l'usage des tournées universitaires et des séjours dans quelque grand centre étranger est considéré comme un agréable et utile couronnement des études médicales, et où, d'autre part, les questions d'équivalence des grades et de valeur respective de l'instruction médicale dans les différents pays sont fréquemment remises en discussion, on ne saurait être trop documenté sur les modes d'enseignement de la médecine usités hors de chez nous. Nous avons donc pensé que les notes ci-dessous, recueillies l'hiver dernier, au cours d'un séjour à Londres, pourront, bien qu'incomplètes, être de quelque utilité à quelques-uns de nos confrères. Ils y trouveront d'une part un aperçu de l'organisation des études, examens et diplômes dans le Royaume-Uni, d'autre part quelques informations sur les ressources médicales dont le médecin du continent peut profiter pendant un séjour à Londres

§ 1. *Principes généraux de l'instruction et de la pratique médicales.* — Lorsqu'un ancien élève d'une des facultés universitaires du continent se trouve pour la première fois en présence des écoles de médecine de Londres, il éprouve une certaine difficulté à se faire une idée claire de l'organisation de l'enseignement et de la profession médicale en Angleterre. Il constate d'abord que les multiples écoles de médecine attachées aux grands hôpitaux sont toutes indépendantes les unes des autres et dépourvues de tout cachet officiel ou de direction gouvernementale. Il ne devra pas se méprendre sur la signification du terme *University*, qui désigne une corporation privée qui n'a point, comme nos universités continentales, la charge de l'enseignement, mais ne fait dans le domaine de la médecine, que régler les conditions des diplômes qu'elle confère. D'autres corporations privées, dont nous parlerons plus loin, accordent également des diplômes de médecins et constituent des corps d'examinateurs, tandis que l'instruction médicale est faite dans des écoles, qui, elles, ne confèrent pas de grades.

Les examens requis pour l'obtention des diplômes des diverses corporations (Universités, Collèges et Sociétés), étant organisés par ces dernières, il n'existe pas d'examen d'Etat conférant le droit de pratiquer l'art de guérir dans le Royaume-Uni. L'exercice de la médecine est malgré cela, limité par le fait de l'existence du « *General medical Council* », pouvoir constitué par acte du Parlement, et détenteur du « *Medical Register* », auquel tout médecin doit avoir été admis pour avoir la situa-

tion légale d'un praticien. Ainsi un individu non inscrit sur le registre médical, qu'il soit ou non porteur d'un titre scientifique, peut pratiquer la médecine ou la chirurgie sur le territoire du royaume et des colonies sans être poursuivi par la loi, mais il peut être poursuivi par tout corps médical reconnu par le « *General Council* », dont il enfreint la juridiction. Ce praticien non « registré » ne peut se réclamer légalement d'aucun droit à des honoraires pour soins, opérations et dispenses de remèdes; il ne peut toucher aucun appointement de l'Etat dans les services médicaux du gouvernement, marine ou armée, infirmerie, hôpitaux, etc... ; sa signature n'a aucune valeur légale pour les certificats médicaux, actes mortuaires, etc. Malgré ces dispositions restrictives, la profession médicale est, dit-on, exercée à Londres par un grand nombre d'individus non munis de la « *Registration* », fait constaté, récemment encore à l'occasion de la découverte d'une signature illégale sur un acte de décès.

§ 2. *Examens et diplômes*. — La principale condition requise pour l'admission au registre du Conseil général de médecine est la possession d'un diplôme combiné de médecine et chirurgie, délivré par l'une des universités ou corporations médicales dont le dit Conseil reconnait la compétence légale à cet effet. Ces diplômes sont : 1° ceux de bachelier en médecine et en chirurgie des Universités anglaises, écossaises et irlandaises ; 2° les titres de licenciés ou membres des corporations médicales établies par charte royale dans différentes parties du royaume et nommées « Collèges royaux » de médecins et de chirurgiens. D'anciens corps médicaux, qui ont gardé l'antique appellation de sociétés d'apothicaires, délivrent également des diplômes officiellement reconnus.

Ces différents diplômes et « degrés » s'obtiennent, comme notre diplôme fédéral, par plusieurs examens fractionnels distribués dans le cours des études. Les écoles de médecine ont un plan d'études établi en vue de ces examens ; dès son entrée dans une école, l'élève choisit le grade qu'il désire atteindre et organise son plan d'instruction en conséquence.

L'élève qui postule les « *degrés* » de l'Université de Londres doit passer les examens suivants : 1° Au début de ses études, un examen dit « d'immatriculation », portant sur l'instruction générale, analogue à notre maturité classique, le grec pouvant être remplacé par une langue moderne ; 2° au bout d'un an, l'examen dit « *preliminary scientific* » de sciences physiques et chimiques et de biologie générale ; 3° deux ans plus tard, l'examen dit « intermédiaire », comprenant, avec l'anatomie et la physiologie, de la matière médicale et de la chimie organique et pharmaceutique. Après un minimum de deux ans de stages cliniques, il peut postuler le « *degré* » initial de l'Université de Londres qui comporte, en plus des branches exigées par notre dernier examen fédéral, des questions d'anatomie médicale et chirurgicale et de chimie biologique ; l'élève reçoit

le titre de M. B., bachelier en médecine, devient ainsi un médecin « qualifié » et a droit à l'inscription au « *Medical Register* ».

Au-dessus de ce diplôme professionnel, l'Université de Londres offre à l'élite des titres supérieurs. Nous trouvons en première ligne les « honneurs » accordés au bachelier qui passe avec succès, après l'examen ordinaire, une seconde épreuve plus difficile. Les honneurs lui donnent le droit de postuler les titres supérieurs qui sont ceux de *docteur en médecine*, M. D., pour ceux qui se vouent spécialement à la médecine, et de *bachelier et maître en chirurgie*, B. S. et M. S., pour les chirurgiens. Les majuscules très recherchées de M. D. et M. S., dont les praticiens aiment à faire suivre leur nom, ne sont acquises qu'après un certain temps de pratique (cinq ans de pratique privée ou deux de pratique hospitalière dans une des cliniques reconnues par le « *Medical Council* »), après la réussite d'un examen spécial et l'acceptation d'une thèse imprimée. Il existe en outre le grade universitaire de « *Doctor of State Medicine* », réservé aux médecins se vouant spécialement à l'hygiène publique et exigé pour certaines places du gouvernement.

A côté des degrés de l'Université de Londres, d'autres titres, également très recherchés, sont ceux que confèrent les deux corporations ou sociétés royales nommées « *Royal College of Physicians of London* » et « *Royal College of Surgeons of England* ». Ces deux corps réunis en un seul constituent comme l'Université de Londres un conseil d'examinateurs reconnu comme officiel par le General medical Council. Les examens des sociétés royales sont répartis dans le cours des études de la façon suivante : 1° A la fin de la première année : chimie, physique et biologie. 2° Dans le cours de la seconde année : anatomie et physiologie, l'élève ayant disséqué dès sa première année d'études et ceci pendant douze mois. 3° L'examen final se fait en trois parties, dans le cours des quatrième et cinquième années et comprend toutes les branches cliniques et en outre des questions très détaillées d'anatomie médicale et chirurgicale. Il confère le titre de L. R. C. P. — M. R. C. S. (licencié du collège royal des médecins et membre du collège royal des chirurgiens), qui donne droit à la « *Registration* » ; un de ces titres seul n'a pas la valeur d'un diplôme professionnel.

Le titre de *licencié* d'une des sociétés royales est inférieur à celui de *membre* ; ce dernier donne certains droits, entr'autres l'usage des locaux, bibliothèques, salles de lecture de ces sociétés. Le titre le plus élevé est celui de « *Fellow* » conféré par un examen supérieur.

Il n'y a pas de différence notable entre les examens de la Société des apothicaires et ceux des sociétés royales ; les examens sont distribués de la même façon dans le cours des études ; les titres conférés sont analogues, mais moins recherchés ; les frais d'inscription sont beaucoup moins élevés.

Comme on le voit par ce qui précède, le titre de *docteur* n'appartient de droit qu'aux gradés des Universités se spécialisant en médecine ; les

chirurgiens les plus éminents, même dans l'usage courant, ne sont pas appelés docteurs, et les diplômes supérieurs des collèges royaux, bien que ne conférant pas le titre de docteur, sont parmi les plus hautes distinctions de la profession.

§ 3. *Organisation de l'enseignement médical.* — L'instruction médicale est du ressort des écoles de médecine, écoles libres dirigées par des comités privés et attachées à des hôpitaux qui ont leur fortune personnelle ou sont entretenus par des contributions volontaires et sont ainsi complètement indépendants de l'Etat.

Il existe à Londres 129 hôpitaux; en outre, 13 asiles, dépendant du gouvernement, sont consacrés à l'isolement des maladies infectieuses.

Des 129 hôpitaux, beaucoup sont destinés à quelque spécialité, comme les affections cutanées, génito-urinaires, la gynécologie, l'ophtalmologie, etc.... : il y a quatre maisons d'enfants malades, un grand nombre d'infirmeries avec dispensaires pour femmes, des maternités, etc.; citons encore l'hôpital des cancéreux, l'hôpital de Brompton pour maladies de la poitrine, un hôpital pour la fistule anale; dans le quartier des docks, un hôpital pour les accidents, enfin deux hôpitaux de marins auxquels est attachée une école spéciale pour l'étude des maladies tropicales.

Des hôpitaux généraux, en nombre plus restreint, sont distribués dans les divers quartiers de la Métropole. Douze de ces derniers possèdent une école de médecine comprenant l'enseignement médical en entier, depuis celui des sciences préparatoires jusqu'à la préparation aux derniers diplômes. L'une de ces écoles ne reçoit que des élèves du sexe féminin, les femmes n'étant pas admises dans les autres.

Les onze grandes écoles rivalisent entre elles par les ressources en divers domaines qu'elles offrent aux élèves; elles ont des bibliothèques, salles de lecture, collections, clubs avec restaurant, des terrains pour le foot-ball dans les environs de Londres, quelquefois un bâtiment où peuvent loger un certain nombre d'élèves. De cette façon, les étudiants forment dans chaque hôpital un corps plus uni et homogène que ceux de nos universités et ils ont à cœur de défendre le renom de leur école dans les « matchs » comme dans les examens.

La durée des études comporte un minimum de cinq ans, généralement dépassé. L'enseignement est organisé à peu près de la même façon dans les différentes écoles en vue des examens successifs conduisant aux divers diplômes et degrés. Ce plan général d'études diffère peu de celui en usage chez nous. Notons cependant que des travaux de chimie organique et biologique sont faits encore dans les deux années d'anatomie et physiologie. Pendant cette même période l'élève étudie la matière médicale et la thérapeutique, et suit des cours théoriques de médecine et chirurgie avec présentations de malades, sans cependant fréquenter déjà les salles. De cette façon, l'élève de quatrième année peut profiter d'un enseignement clinique qui se fait essentiellement par un travail pratique et indi-

viduel au lit du malade et consiste en stages successifs dans les services de médecine, chirurgie et obstétrique.

Les cours des deux dernières années, cours sur la pathologie, les branches cliniques, diverses spécialités, etc., ont lieu matin et soir, mais laissent l'élève libre de 10 à 12 1/2 h. et de 2 à 5 h. pour le travail individuel dans le service auquel il est spécialement attaché. Les étudiants remplissent ainsi à tour de rôle les fonctions, renouvelées tous les trois ou six mois, de « *clerks* », chargés des observations, pour la médecine, et de « *dressers* », chargés des pansements, pour la chirurgie ; ils travaillent sous la direction et la responsabilité d'assistants-internes, et, trois après-midi par semaine, le chef du service fait la visite de ses salles, accompagnée d'un enseignement clinique. Muni d'un diplôme et de la « *Registration* » l'ancien élève peut postuler dans le corps médical de l'hôpital une des nombreuses fonctions dont les titulaires sont nommés sans concours, sur préavis du corps enseignant, et rémunérés par le conseil directeur de l'hôpital.

Le personnel médical comprend, en allant du haut en bas de l'échelle hiérarchique, les fonctions suivantes :

1° des *médecins et chirurgiens consultants*, praticiens retirés de la pratique hospitalière et de l'enseignement régulier, qui chez nous auraient le titre de « professeurs honoraires » ; ils continuent à patronner l'école à laquelle ils sont attachés et sont parfois chargés d'y donner des conférences cliniques.

2° les *médecins et chirurgiens ordinaires*, soit professeurs de clinique. Les grandes écoles ont généralement une dizaine de ces chefs de service, quatre à cinq pour la médecine, autant pour la chirurgie, quelquefois un obstétricien pourvu d'un service d'accouchements et des spécialistes pour les affections de la peau, du larynx, etc... ; ces derniers n'ont généralement que des départements de consultation externe.

3° les *assistants*. En nombre égal à celui des chefs de services cliniques, ils en sont en quelque sorte les suppléants. Ce sont des praticiens ayant obtenu les distinctions supérieures des sociétés savantes et s'étant distingués par leurs publications scientifiques. Ils sont chargés des consultations externes, domaine de grande importance dans tout grand hôpital de Londres ; ils y donnent un complément d'instruction clinique aux élèves avancés qui ont déjà fonctionné comme « clerks » ou « dressers » dans les services cliniques correspondants.

4° les *internes*, nommés *House-Physicians*, *House Surgeons* et *Obstetric-residents*, un par service clinique, sont d'anciens élève pourvus de leurs grades terminaux, logés et nourris à l'hôpital, chargés du traitement des malades sous la direction des chefs de service et responsables des observations prises dans leurs services par les élèves.

5° un nombre variable d'*externes*, également diplômés, attachés soit aux internes, soit aux assistants dans les services policliniques.

6° les « *registrars* », « *clerks* », « *dressers* », etc., fonctions que revêtent à tour de rôle les élèves des deux dernières années.

Avec cette organisation, tous les services de l'hôpital auquel est attachée une école sont utilisés pour l'instruction des élèves et tout le personnel traitant y contribue à l'enseignement clinique.

§ 4. *Prix des études et bourses d'étudiants.* — Le coût total des études médicales varie d'une école à l'autre entre les sommes de £ 115 (2875 fr.) à £ 160 (4000 fr.), payables soit en une contribution unique au début, soit en plusieurs parts dans le cours des études. Les examens requis pour l'obtention des divers degrés et diplômes coûtent en outre des prix variables; le diplôme professionnel des deux sociétés royales réunies (L. R. C. P. — M. R. C. S.) revient à environ 920 fr.

Ce prix élevé des études se trouve en fait être réduit à une somme très inférieure pour un certain nombre d'élèves, par l'institution des bourses dites « *scholarships* », qui existe dans toutes les écoles et leur sert à rivaliser entre elles en offrant le plus de facilités possible aux éléves les plus méritants. Cette institution, en effet, diffère essentiellement de celle des bourses en usage en France et des dispenses de frais d'inscription accordées par nos universités. L'obtention d'une « *scholarship* » est un honneur que se disputent tous les étudiants, quelle que soit leur situation de fortune. Ces sommes, souvent fort élevées, sont attribuées par voie de concours qui ont lieu, les uns à l'entrée, les autres dans le cours des études. Les noms des détenteurs en sont publiés. Une des plus grandes et des plus anciennes écoles de Londres, « *St. Bartholomew's College* », offre chaque année aux trois meilleurs élèves entrant en première année des sommes variant de 5 à 50 £, etc; il distribue ainsi annuellement une somme de 890 £ (22,250 fr.) en bourses et prix.

§ 5. *Des ressources médicales de Londres à la portée d'un médecin étranger.* — Nous venons d'esquisser les traits caractéristiques de l'enseignement médical à Londres. Voyons maintenant ce que nous avons trouvé dans la métropole britannique en fait de ressources médicales à la portée d'un médecin étranger.

Nous devons dire que ce dernier n'y trouvera point, comme à Vienne ou à Berlin, toute une organisation à l'usage exclusif des praticiens diplômés, où les différentes branches de l'art de guérir sont enseignées dans des répétitoires pratiques se renouvelant de six en six semaines, sous la direction d'assistants ou privat docents, disposant d'un abondant matériel, de laboratoires bien installés, d'édifices somptueux. A Londres, rien d'équivalent; et cependant un progrès semble en train de s'effectuer dans cette direction.

Les hôpitaux de Londres disposent d'un matériel d'enseignement des plus riches, et, en dépit d'une organisation encore bien entendue, le nombre augmente des médecins qui, au sortir d'une école, désirent se perfectionner par une fréquentation plus longue des cliniques, d'une

clinique spéciale par exemple, et des praticiens venant de province ou des colonies pour se mettre au courant des nouvelles acquisitions de la médecine et de la chirurgie. Aussi, répondant à un besoin qui s'imposait, les conseils réunis des écoles de médecine de la métropole ont-ils institué une inscription permettant à tout médecin gradé de suivre l'instruction clinique (enseignement dans les salles, consultations externes, opérations, autopsies) dans neuf écoles de médecine. Le prix de cette inscription, dite « *conjoint ticket* » est de 7 guinées (183 fr. 75) pour trois mois, 10 guinées (262 fr. 50) pour six mois.

Le « *conjoint ticket* » est surtout utile à qui veut voir opérer souvent les chirurgiens de Londres les plus en vue. Dans les hôpitaux de St Thomas et de St Bartholomew, de superbes salles d'opération avec amphithéâtre ont été récemment construites et sont occupées toutes les après-midi. Dans les services de médecine, nous avons reçu le plus aimable accueil de quelques chefs de service, entr'autres du Dr Pasteur, à l'hôpital Middlesex et du Dr Mitchell Bruce, à l'hôpital de Charing-Cross, en nous présentant à l'heure de leurs visites de salles, qui ont lieu deux après-midi par semaine, de même aux consultations dermatologiques des Drs Pringle (Middlesex) et Galloway (Charing-Cross), où l'abondance de cas ne fait jamais défaut.

Cette inscription aux écoles de Londres a l'inconvénient, outre son prix élevé, de n'offrir aux médecins que l'enseignement destiné aux étudiants et par ce fait nécessairement élémentaire. Dans quelques hôpitaux ne possédant pas d'école pour étudiants, les chefs de services se sont mis récemment à ouvrir des inscriptions pour médecins gradés, organisant ainsi un enseignement supérieur sous la forme d'une pratique journalière dans les salles et aux consultations externes avec démonstrations cliniques.

Les hôpitaux possédant une école *post-graduate*, où le médecin étranger peut aller travailler sans se trouver perdu dans une foule d'étudiants sont les suivants :

1° *L'hôpital des enfants malades*[1], très grand et admirablement aménagé pour la médecine et la chirurgie infantiles, est situé au centre de Londres. L'inscription donne droit à la fréquentation des visites de salles tous les jours, de 9 h. à 11 h. et de 3 à 5 h., des consultations externes tous les matins de 9 h. à midi, et des opérations et autopsies.

Prix de l'inscription : ticket valable 3 mois : 2 guinées (52 fr. 50) ; ticket perpétuel : 3 guinées (78 fr. 75). Le doyen accorde en outre aux étrangers en court séjour à Londres un ticket pour un mois au prix de 1 guinée (26 fr. 25). Des conférences et démonstrations cliniques ont lieu une fois par semaine et sont ouvertes gratuitement à tous les médecins. L'école ainsi constituée sous le décanat du Dr Garrod, connu par ses recherches d'urologie clinique (pigments urinaires), est un centre de recherches assidues intéressant à fréquenter. Le Dr Poynton, assistant.

[1] Hospital for sick children, Great Ormont street.

qui fait deux fois par semaine les consultations externes, a par ses travaux de ces dernières années jeté beaucoup de lumière dans la question de l'étiologie de la fièvre rhumatismale en démontrant l'existence du diplocoque spécifique de Wassermann, Westphal, etc., dans les nodules rhumatismaux, les séreuses, les valvules endocarditiques, le liquide céphalo-rachidien des choréiques, et en reproduisant la plupart des lésions du rhumatisme par inoculation de ce même diplocoque à des lapins. Les manifestations multiples de l'infection rhumatismale chez les enfants sont extrêmement fréquentes à Londres et sont à l'hôpital des enfants le sujet de discussions et de vues originales sur le terrain clinique comme dans le domaine de la théorie.

2° *L'hôpital « Queen Charlotte »* [1] est la principale maternité de Londres; elle possède une école de sages-femmes et prend en stage des médecins gradés, étrangers compris, contre paiement de 2 guinées (52 fr. 50) par semaine. Les stagiaires peuvent être logés dans l'établissement; le prix de la pension avec repas est alors de 35 sh. (43 fr. 75) par semaine.

3° *The West-London Hospital and post-graduate College* [2], qui dessert un quartier suburbain à l'extrême-ouest de Londres, compte 175 lits distribués dans des salles de médecine et de chirurgie entre six chefs de service; d'autres médecins, chirurgiens et spécialistes sont chargés des consultations externes. Le collège, réservé exclusivement à des médecins gradés, est fréquenté surtout par des praticiens de province et des colonies, désireux de suivre pendant quelques semaines des opérations. L'enseignement clinique proprement dit se fait lors des visites de salles. En outre, des conférences sur différents points de la pratique médicale sont données tous les soirs à 5 h. Le prix de l'inscription comme membre P. G. *(post graduate)* du Collège est de 2 guinées (52 fr. 50) pour six semaines, 3 guinées pour trois mois.

4° A l'*Hôpital national pour paralysés et épileptiques* [3], les médecins sont admis gratuitement aux consultations qui ont lieu tous les jours de 2 à 5 h., ainsi qu'à des conférences et présentations de cas faites une fois par semaine, par MM. Ferrier, Taylor et autres, et aux opérations de M. Horsley et de ses élèves. Nous avons eu l'avantage d'y entendre le Dr Russel qui donne à sa consultation du mardi après midi un enseignement de clinique neurologique toujours très suivi et apprécié.

Des inscriptions sont accordées encore à l'*hôpital de Chelsea,* réservé aux cas gynécologiques, et à un hôpital pour affections du larynx où se donne un cours de laryngologie.

Signalons enfin une institution récemment fondée sous la présidence de M. Broadbent, la *Policlinique de Londres;* elle ne possède pas d'hôpital,

[1] Queen Charlotte's lying-in Hospital, W. C.
[2] The medical Graduates' College and Polyclinic, 22, Chenies Street, W. C.
[3] The national Hospital for paralysed and epileptic. Queensquare, W. C.

mais un bâtiment renfermant des salles de consultation, amphithéâtres, bibliothèque et laboratoires. Elle est fréquentée surtout par des praticiens établis à Londres et est destinée à l'étude et à la discussion de cas présentés par ces derniers.

Une des ressources médicales les plus appréciables à Londres est la bibliothèque de la Société royale des chirurgiens[1], extrêmement riche et aménagée de la manière la plus pratique dans un palais somptueux. Le médecin étranger y est admis sur l'introduction d'un membre de la Société ou tout simplement en inscrivant son nom sur un registre placé à l'entrée. Dans la bibliothèque, il trouve tout de suite à sa disposition une table à écrire pour lui seul, munie de papier, plume et encre, où il peut s'installer confortablement sans risquer d'être dérangé par un voisin ou par quelque fonctionnaire trop zélé ; il peut se servir à son aise dans les rayons placés au centre de la salle où se trouvent tous les traités d'usage courant; sur de longues tables sont étalés les derniers numéros des périodiques médicaux du monde entier, et pour tout le reste il n'a qu'à recourir à l'aide d'un employé serviable et rompu à son métier qui lui apportera les livres qu'il demande sans exiger de lui aucune formalité.

Un nouveau procédé de traitement électro-magnétique. — Depuis quelques années M. l'ingénieur Eugène-Conrad Muller de Zurich a fondé en Suisse et en Allemagne, sous direction médicale, des établissements spécialement aménagés pour le traitement des malades par un procédé nouveau dont il en est l'inventeur. Il s'agit de l'application locale ou générale des ondes d'un champ magnétique puissant dans lequel est placé le malade. Nous avons visité l'institut « Salus » à Zurich, pour nous rendre compte de la manière dont fonctionnent ces installations qui intéressent tous les médecins s'occupant d'électrothérapie. Nous trouvons la description suivante des appareils dans un mémoire que M. Muller présenta il y a quelques années à Berne pour obtenir un brevet d'invention.

Le nouveau procédé radio-thérapeutique qui fait l'objet de la présente invention, dit l'auteur, se distingue des méthodes électrothérapeutiques connues autant par les effets physiologiques et thérapeutiques que par la nature même de l'agent employé. Tandis que dans toutes les méthodes usitées jusqu'ici, c'est l'électricité elle-même qui, sous une de ses formes multiples, intervient directement comme agent thérapeutique, dans le nouveau procédé l'électricité ne joue qu'un rôle intermédiaire, elle n'agit pas immédiatement sur le malade, mais seulement comme générateur d'un champ magnétique ondulatoire dont les radiations jouissent de propriétés remarquables.

M. Muller fait passer dans un solénoïde (bobine), un courant électrique ondulatoire (alternatif ou continu du même sens) à basse tension et de

[1] Royal College of Surgeons. Lincoln's Inn Fields. W. C.

basse fréquence, mais de forte intensité (jusqu'à 80 ampères), qui développe dans la bobine des courants alternatifs de self-induction très intenses, dont les lignes de force sont concentrées dans l'axe du solénoïde par le moyen d'un barreau de fer doux. Le corps du malade (ou la partie du corps sur laquelle on veut agir) est traversé par les lignes de force du champ magnétique ondulatoire, de telle sorte que les ondes magnétiques viennent frapper le corps normalement à sa surface.

Quels sont les résultats thérapeutiques obtenus par ce nouveau procédé, qui paraît jouir d'une grande vogue dans les villes où il est installé? (On nous a affirmé qu'à Berlin il se présente souvent 60 à 80 personnes journellement pour se soumettre à ce genre de traitement). Il est difficile de se prononcer maintenant sur ce point, car on peut dire que partout la nouvelle méthode est encore à l'étude. Il existe toutefois déjà plusieurs publications de confrères qui ont expérimenté avec avantage le traitement par les radiations électro-magnétiques. On nous dit que le nouveau procédé n'a absolument aucun effet irritant ou douloureux (le malade ne sent rien lorsqu'il est placé dans le champ magnétique), et qu'il est exempt de tout danger. Nous pensons cependant que dans certains cas d'affection organique des centres nerveux il pourrait y avoir des inconvénients à faire passer à travers la tête, par exemple, des ondulations magnétiques d'une si haute intensité, qui se manifestent très nettement par la sensation optique d'un éclair lumineux. Dans tous les cas un examen soigneux des malades doit avoir lieu par le médecin qui dirige la cure et en surveille les effets.

Nous devons signaler aussi les différences essentielles qui existent entre le procédé Muller et les courants de haute fréquence de d'Arsonval.

Dans la méthode de d'Arsonval le malade est placé sous l'influence d'un solénoïde parcouru par un courant alternatif de haute tension et de haute fréquence, mais de faible intensité (quelques milliampères seulement). C'est précisément l'inverse de ce qui existe dans l'application du procédé Muller. Ici l'action électro-conductrice est nulle sur le patient, qui est placé en dehors du champ d'induction du solénoïde. Par contre le champ magnétique engendré par l'électro-aimant est d'une très grande intensité. Le sujet placé sur le parcours de ce flux de force magnétique, en dehors du champ d'induction électrique du solénoïde, est donc soumis exclusivement à l'influence *magnétique* du champ ondulatoire.

Le procédé de d'Arsonval exclut du reste la possibilité de concentrer sur une surface donnée un flux de *force magnétique* efficace, car d'une part ces courants ne peuvent engendrer qu'un flux d'induction magnétique très faible, et d'autre part les alternances de ce flux sont si rapides que même le fer doux ne réagit pas sur les lignes de force et demeure impuissant à les concentrer.

En résumé le procédé de Conrad Muller ne remplace pas les anciens procédés connus de l'électrothérapie, mais il constitue un enrichissement

de nos moyens physiques d'action thérapeutique et, à cet égard, il mérite d'être sérieusement étudié par les médecins. Dr P. LADAME.

NÉCROLOGIE. — Le Dr A. BRUNNER. — Nous avons reçu la triste nouvelle de la mort du Dr Adolphe Brunner, décédé le 26 mai dernier, à l'âge de 73 ans à Louèche-la-Ville. Ce regretté confrère avait été pendant quarante ans médecin aux Eaux de Louèche. Nous nous associons au deuil de sa famille et de nos confrères valaisans.

VOYAGE FRANÇAIS D'ÉTUDES MÉDICALES. — Le voyage aux eaux minérales, stations climatériques et sanatoriums de France, comprendra cette année les stations des Vosges et de l'Est : Vittel, Contréxéville, Martigny, Bourbonne-les-Bains, Luxeuil, Plombières, Gerardmer, La Schlucht, Bussang, Le Ballon d'Alsace, Salins et Besançon. Il sera placé, comme les précédents, sous la direction scientifique de M. le prof. LANDOUZY. Il aura lieu du 7 au 16 septembre prochain. Prix complet du voyage de Vittel à Besançon fr. 200. Réduction de moitié prix sur les chemins de fer français pour se rendre à Vittel et revenir de Besançon. Pour les inscriptions et renseignements, s'adresser au Dr CARRON DE LA CARRIÈRE, 2, rue Lincoln, Paris, jusqu'au 25 août, terme de rigueur.

VOYAGE ALLEMAND AUX STATIONS THERMALES. — Ce voyage (voir p. 468) comprendra : Dresde, Schandau, Königsbrunn, Teplitz, Bilin, Giesshübl, Karlsbad, Franzensbad, Marienbad, Bad Elster. Il commencera à Dresde le 10 septembre et se terminera un jour avant la réunion des naturalistes allemands à Karlsbad. Il durera environ dix jours. Prix 150 marcs. Le chiffre maximum des participants est fixé à 400 ; s'adresser le plus tôt possible au secrétaire général, Dr W. H. GILBERT, Baden-Baden.

ERRATUM au numéro de mai. — P. 465, ligne 4 ; *au lieu de* p. 570, *lisez* : p. 576.

CAISSE DE SECOURS DE MÉDECINE SUISSES. — Dons reçus en mai 1902.

Argovie. — Drs A. W. Münch, fr. 15 ; Zimmermann, fr. 20 ; P. Ruepp, fr. 10 ; H. Keller, fr. 20 ; L. Widmer, fr. 25 ; R. Müller, fr. 20, (110+135=245).

Appenzell ext. — Dr H. Sonderegger, fr. 20, (20).

Bâle-Ville. — Drs B.-M., fr. 20 ; M. Bider, fr. 20 ; A. Breitenstein, fr. 15 ; A. Gassmann, fr. 10 ; G. Gisler, fr. 10 ; A. H.-W., fr. 30 ; C. H., fr. 25 ; Prof. A. Jaquet, fr. 15 ; E. Markees, fr. 20 ; H. Meyer, fr. 10 ; A. Müry, fr. 20 ; Rütimeyer, fr. 10 ; R. Vogel, fr. 10 ; E Wieland, fr. 25, (240 +405=645).

Bâle-Campagne. — Drs H. Augustin, fr. 10 ; Rippmann, fr. 25 ; O. Abt, fr. 10 ; Wannier, fr. 15, (60+50=110).

Berne. — Drs J. Collon, fr. 10 ; B. Isch, fr. 10 ; Th. Langhans, prof., fr. 20 ; O. Lanz, prof., fr. 20 ; P. M., fr. 20 ; A. Mürset, fr. 10 ; P. Niehans, fr. 25 ; W. Ost, fr. 10 ; Anonyme, fr. 20 ; A. von Salis, fr. 10 ;

G. Schärer, fr. 20 ; A. Strelin, fr. 10 ; E. von Werdt, fr. 20 ; H. Rummel, fr. 10; P. Fetscherin, fr. 10 ; F. Ganguillet, fr. 10; A. Seiler, fr. 10 ; Gerster, fr. 10; A. von Lerber, fr. 10; R. Stucki, fr. 10; G. Glaser, fr. 10; F. Steffen, fr. 10; O. Sidler, fr. 10 ; E. Liechti, fr. 10 ; F. Ris, fr. 20, (335+425=760).

St-Gall. — Drs E. Schärer, fr. 10; Anonyme, fr. 30; J. Custer, fr. 10 ; C. Reichenbach, fr. 20 ; H. Weiss, fr. 10; F. Bally, fr. 30 ; J. Schönenberger. 10, (120+320=440).

Genève. — Drs P. Ladame fr. 10; Mlle L. Welt, fr. 10; Wintzenried, fr. 10, (30+180=210).

Glaris. — Drs F. Jenny, fr. 20 ; B. von Tscharner, fr. 10 ; H.-J. Dahinden, fr. 15, (45+20=65).

Grisons. — Drs O. Amrein, fr. 10; A. Pedolin, fr. 10; Enderlin, fr. 20; Peters, fr. 10; H. Philippi, fr. 10; B. Semadeni, fr. 10; L. Antognini, fr. 10; Andreazzi, fr. 10, (90+145=235).

Lucerne. — Drs O. Gilli, fr. 8; H. Genhart, fr. 10; J. Naef, fr. 10, (28+310=338).

Neuchâtel. — Drs L. Droz, fr. 20; A. de Pourtalès, fr. 20 ; E. de Reynier, fr. 5, (45+20=65).

Schwytz. — Dr C. Real, fr. 10, (10+30=40).

Soleure. — Drs A. Wyss, fr. 10; A. Christen, fr. 20; M. Bott, fr. 10; P. Pfähler, fr. 10, (50+70=120).

Thurgovie. — Dr O. Ullmann, fr. 30, (30+250=280).

Vaud. — Drs Heer, fr. 10; Ch. Krafft, fr. 10; Roux, prof., fr. 100; Widmer, fr. 50; F. Mercanton, fr. 10; P. Vuilleumier, fr. 10, (190+170=360).

Zurich. — Drs A. K., à B., fr. 10; G. Grob, fr. 10; Th. Ochninger, fr. 10 ; Th. Brunner, fr. 10; A. Frick, fr. 10; H. Bertschinger, fr. 10; A. Bertschinger, fr. 20 ; Th. Brunner, fr. 10 ; A.-H. Gysler, fr. 10 ; W. Meili, fr. 10 ; B. Meisser, fr. 10 ; A. Schoch, fr. 10 : M. Cloetta, fr. 10; A. Fick, fr. 10; Mlle A. Heer, fr. 20; F. Horner, fr. 20 ; A. Huber, fr. 25 ; C. von Monakow, prof., fr. 25 ; H. Nägeli, fr. 10; Ritzmann, fr. 20; E. Schwarzenbach, fr. 10; H. Wehrli, fr. 20 : Z., fr. 10, (310+519,35=829,35).

Pro divers. — Dr Vourlow, Boma, Congo, fr. 29,85; Institut bactériothérapique et vaccinal suisse à Berne, du bénéfice de cette année, fr. 500, (529,85+1498,60=2028,45).

Ensemble fr. 2242,85 ; dons précédents de 1902 fr. 4612,95; total fr. 6855,80.

Bâle, le 1er juin 1902. *Le Caissier*, Dr P. VON DER MÜHLL. *Aeschengraben, 20.*

OUVRAGES REÇUS. — SAULIEU et DUBOIS. — Conférences pour l'internat des hôpitaux de Paris. Fasc. VII (œil et oreille), VIII (encéphale) et IX (moelle épinière), 3 broch. in-8 de 48 p. Paris 1901-1902, J.-B. Baillière et fils.

P. LEFERT. — Aide-mémoire de chirurgie infantile, 1 vol. in-18 de 324 p. Paris 1902. J.-B. Baillière et fils.

L'œuvre médico-chirurgical — 29o. E. MATTHIEU. Les ponctions rachidiennes accidentelles et les complications des plaies pénétrantes du rachis par armes blanches sans lésions de la moelle. Broch. in-8o de 40 p. Paris 1902, Masson et Cie.

E. MERCK. — Bericht über das Jahr 1901. Broch in-8, 265 p. Darmstadt 1902. — Annales de 1901, *Ibid.*

F. Suter (Bâle).— Ueber Urotropin, 7 p. in-8. Extr. du *Corresp. Bl. f. Schweizer Aerzte,* 1901, n°2.— Experimentelle Untersuchungen über die baktericide Wirkung einiger Harndesinficientien, 43 p. in-8°. Ext. du *Centralbl. f. die Krankh. der Harn- und Sexualorgane,* 9 nov. 1901. — Ueber Sekundärinfection bei der Tuberculose der Harnorgane, 9 p. in-8, *Ibid.*, 14 déc. 1901. — Ueber einseitige renale Hämaturie, bedingt durch Teleangiektasien des Nierenbeckens, *Ibid.*, 25 janv. 1902. — Beitrag zur Pathologie u. Therapie der Zottenpolypen der Harnblase, *Ibid.*, 19 avril 1902.

G. E. Edebohls (New York).— Migrated ovarian and parovarian Tumors. *Med. Rec.*, 18 Aug. 1900. — On bandages for nephroptosis, *Ibid.*. 4 mai 1901 — Is the Kraske operation justifiable in women? avec une fig. *Amer. Journal of obstetrics*, août 1901. — Panhysterokolpectomy : a new prolapsus operation., *Med. Rec.*, 12 oct. 1901. — The cure of chronic Bright's desease by operation, *Ibid.*, 21 déc. 1001. — The technic of nephropexy as an operation *per se,* and as modified by combination with lumbar appendicectomy and lumbar exploration of the bile passages. Broch. in-8 de 52 p. avec 11 fig. Ext. des *Annals of Surgery,* fév. 1902

R. Polacco. — Diagnostische und therapeutische Versuche über den Abdominaltyphus (aus dem Ospedale maggiore zu Mailand). Broch. in-8 de 28 p. avec 5 fig. en couleurs, ext. de la *Wien. med. Presse,* nos 24, 25 et 26, 1901.

Salignat. — Les cures de Vichy ; un vol. in-18 de 132 p. avec 20 fig. Paris, J.-B. Baillière et fils.

M. Leven. — La vie, l'âme et la maladie ; un vol. in-8 de 384 p. Paris 1902, O. Doin.

Laussedat. — Cryoscopie urinaire. De l'augmentation de la perméabilité rénale par la cure de Royat ; sept observations d'insuffisance rénale. Broch. in-8 de 16 p. Paris 1902, Nouvelle Imprimerie.

Jahresberichte für das Jahr 1901 der Basler Heilstätte für Brustkranke in Davos und des Basler Hilfsverein für Brustkranke. Broch in-8 de 56 p. Bâle 1902, Imp. Kreiss.

Prof. G. Treupel. — Das Sanatorium Wehrawald. Vortrag gehalten am 11. Dec. 1901, in der Naturforschenden Gesellschaft zu Freiburg i. B. Broch. in-8 de 32 p. avec plans et fig. Emmendingen, 1902.

Morax. — La santé publique dans le canton de Vaud en 1901. Rapport du chef de service sanitaire, suivi de ceux des chefs des services hospitaliers cantonaux. Broch. in-8 de 122 p. Lausanne 1902, Imp. Corbaz.

H. Cazalis. — Conférence donnée à Bruxelles à la Société médicale du Brabant à propos des risques pathologiques du mariage, des hérédités morbides et d'un examen médical avant le mariage. Broch. in-8 de 16 p. Bruxelles 1902, Imp. Vande Veghe.

Petit et Borne. — Manuel pratique de bactériologie, parasitologie, urologie, anatomie pathologique ; un vol. in-12 de 235 p. avec 47 fig. Paris 1902, C, Naud.

Rechenschaftsbericht über die Zürcherische kantonale Irrenanstalt Burghölzli über das Jahr 1901. Broch. in-8 de 43 p. Zürich 1902. Imp. Berichthaus.

Pasteurisches Institut in Bern. Bericht über dessen Einrichtung und dessen Thätigkeit in den Jahren 1901 und 1902. Ext. du *Bulletin démographique et sanitaire suisse.* Broch. in-8 de 6 p.

Genève. — Imp. Ch. Eggimann & Cie, Pélisserie, 18

XXIIme ANNEE. — N° 7. 20 JUILLET 1902.

REVUE MÉDICALE
DE LA SUISSE ROMANDE

TRAVAUX ORIGINAUX

Du rôle et de la valeur du choc en dôme dans l'insuffisance aortique.

Par L. Bard
Professeur de clinique médicale à l'Université de Genève.

I

La palpation fait assurément partie des procédés classiques d'exploration du cœur, mais elle n'occupe en fait parmi eux qu'une place très restreinte. Sans prétendre à surpasser l'auscultation du cœur en importance et en intérêt, la palpation de cet organe apporte des renseignements que la première ne peut pas donner, et, dans bien des cas, elle est à même de compléter, parfois même de réformer les conclusions qu'elle inspire.

Toutefois, pour acquérir toute sa valeur, la palpation du cœur doit être pratiquée par la méthode que j'ai décrite il y a quelques années, sous le nom de palpation large[1]. Cette méthode a pour base principale la séparation, et la considération distincte, des deux ordres de sensations tactiles qui sont à l'origine du phénomène complexe décrit sous le nom de choc du cœur. De même que le premier bruit comporte la superposition du bruit de rotation du muscle en contraction et du bruit de claquement des valvules auriculo-ventriculaires au moment de leur fermeture, de même le choc systolique du cœur résulte de la superposition du *choc* de la paroi contractile de l'organe et de la *vibration* de tension des valvules; le premier est perçu sous la forme d'un contact plus ou moins appuyé, repoussant le doigt ou la main, le second sous la forme d'un ébranlement vibratoire plus ou moins diffus.

[1] L. Bard. De l'importance de la palpation du cœur, données cliniques et signes nouveaux qu'elle fournit. *Lyon médical*, 1896, II, p. 139. — De la palpation large du cœur et des vibrations de fermeture des valvules auriculo-ventriculaires. *Lyon médical*, 1897, I, p. 145.

A l'état pathologique, un troisième ordre de sensations tactiles, dû à la formation de veines fluides et à la transmission des vibrations liquidiennes qui en résultent, se surajoute aux précédents sous la forme de frémissements ou de roulements; ces derniers ont été l'objet d'études approfondies qui ont fait défaut jusqu'ici pour le choc musculaire et pour les vibrations valvulaires.

La perception tactile des vibrations a bien été indiquée par Traube pour les valvules auriculo-ventriculaires, par Friedreich pour les valvules sigmoïdes, mais comme un fait physiologique, dont les variations sont restées inutilisées en pathologie. Dans les traités d'auscultation, de même que dans ceux qui sont consacrés à la pathologie cardiaque, le plus souvent il n'en est fait aucune mention; quand on la signale, c'est en quelques lignes, sans lui accorder ni importance ni intérêt clinique.

La perception tactile du choc des parois a été l'objet d'une plus grande attention; mais, précisément parce qu'on n'a pas cherché à la distinguer des vibrations valvulaires, on n'a pas obtenu d'elle les renseignements qu'elle est susceptible de donner.

Je crois avoir démontré que la palpation large du cœur, pratiquée méthodiquement et avec quelque habitude, bien entendu, est capable de distinguer avec une grande facilité les caractères différents des vibrations valvulaires et des chocs musculaires, les modifications opposées que leur impriment les circonstances pathologiques, et, par là, peut fournir à la clinique nombre de renseignements précieux.

J'ai consacré plusieurs publications à exposer les principales données que cette étude m'a fait connaître et les quelques signes nouveaux qu'elle m'a permis de dégager, mais je dois avouer que les résultats généraux de mes recherches sur ce point ne sont guère sortis encore du cercle un peu restreint de mes élèves directs. Seul, un des signes que j'ai décrits, le choc en dôme de l'insuffisance aortique, fait exception à cette règle; il est assez généralement cité aujourd'hui dans tous les traités français consacrés à l'auscultation ou aux maladies du cœur, il a même obtenu l'honneur plus rare de quelques publications contradictoires. Peut-être doit-il cette diffusion moins à son importance et à sa valeur propre qu'à la dénomination spéciale que j'ai pu lui donner; c'est elle sans doute qui a attiré sur lui une attention qui a fait défaut à ses congénères, privés du soutien d'un néologisme.

Quoiqu'il en soit, ce signe dû à la palpation large est le seul qui ait été déjà l'objet de travaux en dehors de mes élèves: ces travaux, ou du moins certains d'entre eux, lui ont apporté quelques contributions utiles, mais ils ont aussi montré que mes idées sur lui n'avaient pas été parfaitement comprises par tous. D'un autre côté, je n'ai pas cessé de poursuivre mes observations et mes recherches sur ce point, et j'ai eu ainsi l'occasion de recueillir quelques données nouvelles, qui ne se trouvent pas dans mes publications antérieures. Ces diverses considérations m'ont engagé à revenir avec plus de détails sur les caractères de ce signe et sur sa valeur clinique.

Jusqu'à cette année, je n'avais consacré aucun mémoire spécialement au choc en dôme; sa description avait simplement trouvé sa place, et une place très restreinte, dans les mémoires plus généraux consacrés à l'exposition d'ensemble des résultats de la palpation large, en particulier dans les deux mémoires cités au début de cet article, et dans un troisième plus récent [1]. Je puis citer aussi, comme importantes à ce point de vue, deux publications faites par deux de mes élèves, sur des documents provenant de mon service: un article de Bonnet [2] et surtout la thèse inaugurale de Tanton [3].

Le premier mémoire personnel que j'ai consacré au choc en dôme, et dans lequel j'ai précisé pour la première fois en détail ma manière de voir sur ce signe, a paru cette année même, en allemand, dans le volume du jubilé du prof. von Leyden [4]; comme ce travail est de ce fait moins accessible aux lecteurs français, il me paraît utile de le reproduire ici *in extenso*. Bien que cet article, paru en avril 1902, ne représente les résultats de mes observations que jusqu'en juillet 1901, époque à laquelle il a été remis au Comité de publication, et bien que cette manière de faire m'ait exposé à quelques redites, j'ai cru devoir en donner le texte original, sans aucun changement; tout le chapitre II du travail actuel en est la reproduction pure et simple. Les deux chapitres suivants renferment par contre les

[1] L. Bard. De l'intersystole physiologique et des chevauchements pathologiques des systoles. *Lyon médical*, 1900, II, p. 73.

[2] Bonnet. Sur un cas de pseudo-insuffisance aortique. *Lyon médical*, 1897, II, p. 505.

[3] Tanton. Du diagnostic des insuffisances aortiques sans souffle et des pseudo-insuffisances par le choc en dôme. *Thèse de doctorat*, Lyon, 1899.

[4] L. Bard. Ueber den kuppelförmigen Herzspitzenstoss (choc en dôme) in der Diagnose der Aorteninsufficienz. Internationale Beiträge zur inneren Medicin *(Festschrift von von Leyden)*, Berlin, 1902. I, p. 53.

données nouvelles qui résultent de mes observations postérieures à la date de sa rédaction, ainsi que celles qui résultent des publications d'autres auteurs sur le même sujet, en tant du moins qu'elles me paraissent apporter une contribution utile à l'étude qui nous occupe.

Si l'on fait abstraction de quelques brèves citations éparses, il n'y a guère à citer à ce point de vue que la discussion récente qui a eu lieu, devant la *Société médicale des hôpitaux de Lyon*, sur la valeur séméiologique du signe que j'ai décrit. Cette discussion a été ouverte par les communications successives de trois des membres de la Société sur ce sujet[1], j'ai adressé à la Société une communication assez étendue en réponse aux premières[2], et celle-ci a donné lieu à son tour à de brèves observations de plusieurs membres[3].

II

« La palpation du cœur n'a joué jusqu'à présent qu'un rôle très effacé, pour ne pas dire absolument nul, dans le diagnostic de l'insuffisance aortique, je pense au contraire qu'elle est utile dans tous les cas de cette affection et qu'elle peut prendre une grande importance dans les cas de diagnostic difficile, comme j'espère le démontrer au cours de cette note.

J'ai décrit, il y a quelques années déjà, sous le nom de *choc en dôme*, un signe particulier, perceptible à la palpation, qui, sans être absolument pathognomonique de l'insuffisance aortique, est généralement caractéristique de cette lésion. J'ai eu l'occasion, depuis cette première publication, de poursuivre l'étude de ce signe dans de nombreux cas et d'en préciser plus exactement le rôle et la signification, ce sont les résultats de ces nouvelles observations que je me propose d'exposer aujourd'hui.

Le choc en dôme consiste dans ce fait que la paume de la main, appliquée sur la région de la pointe, perçoit au moment

[1] Chatin. Sur la valeur séméiologique du choc en dôme, *Soc. méd. des hôpitaux de Lyon*, 1902, p. 98. — Mollard, *ibid.*, p. 102. — Barjon, *ibid.*, p. 108.
[2] L. Bard, *ibid.*, p. 224.
[3] Chatin, Mollard, Barjon, Pic, Bondet, *ibid.*, p. 251-255.

de la systole un soulèvement arrondi, localisé, bien appuyé, bien circonscrit. La sensation est analogue à celle que la main percevrait en rencontrant la résistance d'une boule d'une certaine dureté. Il est manifeste que cette sensation résulte de la perception à travers les parois thoraciques de la pointe du cœur, se durcissant au moment de la contraction systolique, mais présentant d'autre part une dilatation spéciale, en forme de calotte sphérique ; de cette dilatation préalable et de ce durcissement résulte ce soulèvement arrondi, auquel j'ai donné le nom de choc en dôme, faute d'une expression capable de caractériser plus exactement le signe constaté.

La raison d'être de ce mode particulier de choc du cœur dans l'insuffisance aortique est facile à donner: on sait que, par le fait du reflux aortique, l'hypertrophie du ventricule gauche prend un aspect anatomique spécial, caractérisé par l'allongement du grand axe, la transformation cylindrique de la forme cônique normale du ventricule, la dilatation en gourde de la pointe; le choc en dôme ne fait que traduire à la palpation ce stigmate anatomique, la dilatation plus ou moins sphérique de la pointe.

Le choc en dôme n'est pas perçu par la palpation pratiquée avec l'extrémité d'un ou de plusieurs doigts, telle qu'on l'emploie généralement pour localiser la pointe; il exige ce que j'ai appelé la *palpation large*, c'est-à-dire l'application de toute la surface palmaire de la main sur la paroi précordiale. Il faut de plus avoir soin de placer la paume de la main elle-même exactement en rapport avec le centre du soulèvement. La main ainsi placée ne perçoit pas seulement le contact de la pointe dans l'espace intercostal qui en est le plus voisin; elle perçoit l'ensemble des contacts de cette région du cœur avec les divers espaces intercostaux qu'elle touche; grâce à la pénétration réciproque des cercles de diffusion de la sensibilité tactile, la main fusionne ensuite ces diverses sensations de contact en une sensation unique, qui fournit la notion de la forme d'ensemble de la pointe. Il n'y a là d'ailleurs qu'un cas particulier des sensations et des renseignements spéciaux que la palpation large fournit aux observateurs qui la connaissent et qui s'exercent à la pratiquer.

Depuis que j'ai décrit le choc en dôme, il a été accepté par la plupart des auteurs français qui ont écrit sur les maladies du cœur. Potain, notamment, le cite dans le dernier article

qu'il ait écrit, et qui a été publié peu de jours après sa mort dans la *Semaine médicale* [1].

Mais si le choc en dôme a été facilement et généralement accepté par les cardiologues français, il n'est guère signalé par eux que comme un signe de plus à ajouter à la liste déjà longue des signes de l'insuffisance aortique; ils ne se sont pas arrêtés à critiquer ou à compléter *la signification spéciale et l'importance particulière qu'il peut mériter dans un grand nombre de cas.*

Pour apprécier à sa juste valeur l'importance de ce signe et pour l'utiliser comme il convient, il importe d'abord de le bien percevoir, de se familiariser avec lui, de connaître tout à la fois les signes qui peuvent le simuler et les circonstances qui le mettent le plus facilement en évidence.

Le choc en dôme est perçu au siège même de la pointe, son centre coïncide avec le point où la palpation unidigitale localise cette dernière; par suite ce siège varie avec le degré d'hypertrophie du cœur et avec les déplacements que cette hypertrophie impose à la pointe; le plus souvent il est situé très bas, dans le sixième ou le septième espace, notablement à gauche de la ligne mamelonnaire; *assez souvent je l'ai vu méconnaître, pour ne l'avoir pas cherché assez bas et assez en dehors.*

Son diamètre varie suivant les cas; il est impossible d'ailleurs de le dessiner sur la paroi thoracique, car on ne le perçoit plus dès qu'on n'a plus recours à la palpation large; on apprécie ses dimensions par la sensation éprouvée dans la paume de la main, au jugé, sans pouvoir la mesurer objectivement; le plus souvent il paraît présenter deux à trois centimètres de diamètre, mais il peut être parfois notablement plus large. Les variations de ce diamètre sont en rapport avec les dimensions de l'insuffisance elle-même, elles croissent avec elle.

Le plus souvent le choc en dôme est perceptible à toutes les systoles; *parfois il n'est bien perçu que pendant l'expiration*, qui assure un meilleur contact de la pointe avec la paroi.

Dans quelques cas, il est *variable*, et même *inconstant;* il en est ainsi surtout dans les insuffisances d'origine athéromateuse

[1] Potain. De la valeur séméiologique des variations de timbre et d'intensité des bruits anormaux du cœur; influence de l'élasticité ventriculaire sur la clôture de la mitrale. *Semaine médicale*, 1901, p. 17.

encore légères et au début de leur formation; il en est de même dans les insuffisances fonctionnelles d'origine rénale, et dans les insuffisances associées au rétrécissement mitral. Cette variabilité est en rapport avec la variabilité de la distension diastolique du ventricule dans les cas considérés; elle indique la variabilité du reflux diastolique, c'est-à-dire celle de l'insuffisance elle-même.

Le choc en dôme est d'ordinaire également perçu dans la station assise, debout, ou couchée dans le décubitus horizontal; toujours il présente son maximum d'intensité et de netteté dans le *décubitus latéral gauche*, très souvent il fait défaut dans le décubitus latéral droit, position dans laquelle la pointe même du cœur perd plus ou moins son contact avec la paroi thoracique.

Il est très facile à percevoir dans les périodes de calme et de contractions lentes, mais il peut faire défaut quand le cœur s'accélère sous l'influence des mouvements ou de l'émotion, par le fait sans doute du raccourcissement des périodes diastoliques et de la moindre réplétion du ventricule qui en résulte.

Le choc en dôme est progressif, un peu lent, il constitue, quand il existe, le premier et l'unique soulèvement de la pointe. Il donne une impression de durcissement de la paroi cardiaque, par là il paraît bien être la manifestation de la contraction systolique du ventricule; toutefois on ne constate le plus souvent aucune vibration valvulaire simultanée, et de plus il précède d'ordinaire d'un intervalle relativement long le pouls carotidien, conformément au fait décrit par R. Tripier sous le nom de retard carotidien dans l'insuffisance aortique.

On sait que Potain a toujours contesté la réalité de ce retard; pour lui ce retard ne serait qu'apparent, et l'erreur proviendrait de ce que le premier soulèvement de la pointe, perçu à la palpation, serait présystolique et lié à la surdistension du ventricule par la contraction de l'oreillette. Appliquant au choc en dôme cette manière de voir générale, Potain, tout en acceptant la réalité objective du signe que j'ai décrit, a émis l'opinion qu'il était présystolique. J'ai exposé ailleurs[1] les raisons qui me font maintenir sa nature systolique; par contre je crois qu'il faut accorder en effet une part dans sa production à la contraction de l'oreillette, mais par un mécanisme spécial déve-

[1] L. Bard, L'intersystole physiologique et les chevauchements pathologiques des systoles. *Lyon médical*, 1900, II, p. 73.

loppé dans le mémoire que je viens de citer : l'oreillette intervient par le fait de la prolongation anormale de sa contraction, par le chevauchement pathologique que sa systole présente alors sur la systole ventriculaire.

Les détails qui précèdent permettent de caractériser facilement le choc en dôme ; je n'ai jamais rencontré de difficultés à apprendre aux élèves à le constater dans les cas ordinaires, tant ses caractères sont simples et faciles à reconnaître, toutefois on peut commettre des erreurs d'appréciation en prenant pour un choc en dôme, soit le choc d'une pointe normale, mieux perçu et plus appuyé que normalement, soit le choc très large et très étalé de la dilatation d'ensemble du ventricule, dans certaines formes de cette dilatation.

La première cause d'erreur est la plus facile à éviter, dès qu'on est prévenu de son existence ; la seconde est parfois plus délicate et présente un peu plus de difficultés.

Le *choc en pointe mousse*, qui peut donner lieu à la première erreur, se rencontre avec un cœur normal, lorsque la pointe se présente exactement en regard d'un espace intercostal, dans les cas où elle est un peu abaissée, la paroi thoracique mince, les espaces intercostaux élargis. En pareil cas, la sensation est à peu près la même à la palpation unidigitale et à la palpation large ; le choc est bien localisé, bien appuyé, mais plat, sans soulèvement ; ces caractères montrent qu'il ne s'agit nullement d'un dôme très étroit, mais bien d'une pointe normale et non dilatée.

Le *choc de la dilatation d'ensemble du ventricule* se reconnaît, d'une part, au diamètre considérable du soulèvement en dôme ; en second lieu, à ce qu'il présente son maximum à la région moyenne du cœur et non à la pointe ; enfin, à ce caractère essentiel que ce soulèvement paraît se déplacer avec la main qui le perçoit, en ce sens qu'on le retrouve avec les mêmes caractères, en changeant la main de place, dans une région très étendue, comme si son centre se trouvait partout et sa périphérie nulle part. Le décubitus latéral droit en déplace la perception mais ne la supprime jamais. Il y a, en un mot, entre le *choc globuleux d'ensemble* et le *choc en dôme de la pointe*, toute la distance qui sépare une dilatation générale du ventricule d'une dilatation localisée et en quelque sorte d'une soufflure de la pointe ; dans le second cas, la main, en se déplaçant, perd le contact de la dilatation et par suite ne perçoit plus le

soulèvement; dans le premier cas, elle perçoit une autre calotte de la sphère, mais elle continue à en percevoir une.

Cette sensation que donne le choc globuleux est bien spéciale et assez caractérisée, quand on a appris à la connaître; j'ajouterai même, quoique le fait puisse étonner quelque peu ceux qui ne se sont pas familiarisés avec la palpation large, qu'on arrive vite, avec quelque habitude, à apprécier en quelque mesure, à la simple palpation, l'épaisseur de la paroi en tension dont on perçoit ainsi la contraction. On distingue tout au moins, assez facilement, la dilatation sans hypertrophie, telle qu'on la rencontre chez certains nerveux par le fait de l'atonie du myocarde, de la dilatation avec hypertrophie plus ou moins accusée, telle qu'on l'observe dans certaines lésions du myocarde d'origine rénale ou d'origine artérielle.

Ce choc globuleux dû à la dilatation d'ensemble est très important à connaître, c'est lui qui a pu faire croire, aux rares auteurs qui se sont occupés du choc en dôme pour en nier la signification, que ce signe pouvait se rencontrer assez fréquemment en l'absence de toute insuffisance aortique, dans de nombreuses circonstances, et jusque dans la convalescence des maladies aiguës. Il est rare, en réalité, que le choc globuleux puisse donner le change à un observateur connaissant la palpation large; en tout cas, il ne pourrait être confondu qu'avec des chocs en dôme exceptionnellement larges, tels qu'on les rencontre dans les insuffisances aortiques énormes, dont le diagnostic s'impose d'autre part, par le degré très accusé de tous les signes habituels.

Il est possible, par contre, que le choc globuleux puisse masquer un dôme d'insuffisance aortique en le perdant en quelque sorte dans le soulèvement plus général de la dilatation d'ensemble; je ne saurais nier *a priori* la possibilité de ce fait, mais je n'en ai pas encore rencontré d'exemple.

Dans quelques cas, on constate tout à la fois un choc globuleux d'ensemble parfaitement net, et un soulèvement en dôme de la pointe paraissant en être distinct et indépendant; on pourrait comparer en quelque mesure la sensation éprouvée, en pareil cas, à celle d'un mamelon superposé à une mamelle.

Les cas de cet ordre, d'ailleurs assez rares, peuvent prêter à confusion. On peut en effet se demander si, les causes capables de produire la dilatation d'ensemble ne pourront pas suffire dans quelques cas, à forcer la pointe à un plus haut degré que

la partie moyenne, par suite de la disposition particulière des fibres cardiaques à ce niveau, de telle sorte que le caractère signalé plus haut pourrait se produire sans insuffisance aortique. Je dois dire cependant que je n'ai pas encore rencontré de cas démontrant formellement cette hypothèse.

Le choc en dôme, ainsi défini et précisé, me paraît appelé à jouer dans le diagnostic de l'insuffisance aortique un rôle plus important qu'on ne le penserait au premier abord. Quel besoin peut-il y avoir, ai-je entendu dire souvent, d'un nouveau signe d'une affection pour laquelle on en possède déjà un si grand nombre? Le choc en dôme n'est nullement un signe nouveau inutile, comme l'a déjà montré le travail très consciencieux et très étudié de mon élève Tanton[1]. Nombreuses sont les circonstances où il peut apporter une contribution utile au diagnostic, nombreuses même celles où, *soit sa présence*, *soit son absence*, viennent jouer le rôle prépondérant, pour faire éviter une erreur, ou pour trancher une difficulté dont l'une resterait inévitable et l'autre insoluble sans lui.

Pour apprécier le véritable rôle de ce signe, il faut d'abord trancher deux questions préalables, indépendantes l'une de l'autre, mais également importantes : d'une part le choc en dôme n'existe-t-il que dans les insuffisances aortiques? d'autre part existe-t-il dans tous les cas de cette lésion, et sinon quels sont les cas dans lesquels il fait défaut?

Si l'on fait abstraction des cas dans lesquels le choc mousse de la pointe ou le choc globuleux du ventricule peuvent prêter à confusion, je crois pouvoir dire que le choc en dôme n'appartient guère qu'à l'insuffisance aortique et à une seconde affection, extrêmement rare, la dilatation anévrysmale de la pointe du cœur, dont il est même le seul signe direct; ces deux affections sont du moins les seules qui en réalisent la condition anatomique nécessaire, la dilatation localisée de la pointe.

J'avais prévu la probabilité de cette seconde forme de choc en dôme, *a priori*, dès le début de mes constatations, mais je n'ai eu qu'il y a deux ans l'occasion de vérifier l'exactitude de cette prévision. pour autant du moins que l'on peut parler de vérification de cet ordre en dehors du contrôle définitif de l'autopsie. Il s'agissait d'un homme d'âge moyen, porteur, outre de multiples lésions tertiaires indéniables, d'une lésion

[1] Tanton, *loc. cit.*

pulmonaire syphilitique, sclérose lobaire unilatérale de la région moyenne, au voisinage du hile, et d'un choc en dôme un peu large, mais admirablement caractérisé de la pointe, sans aucun autre signe d'insuffisance aortique. Il n'y avait aucun trouble asystolique; le cœur ne paraissait que modérément hypertrophié, quoique sa matité fut très étendue et sa pointe notablement abaissée. Le choc en dôme présentait, outre une grande netteté, une fixité absolue dans les divers changements de position du malade; j'ai cru pouvoir conclure à l'existence d'une symphyse localisée de la pointe, avec dilatation anévrysmale, en rapport avec l'évolution scléreuse d'une infiltration gommeuse du myocarde.

Malgré d'innombrables examens du cœur, depuis plusieurs années que je suis familiarisé avec la palpation large, et que je la pratique systématiquement, ce cas est le seul dans lequel j'ai constaté un choc en dôme typique en l'absence certaine de toute insuffisance aortique. On peut cependant supposer que l'insuffisance pulmonaire serait aussi capable de donner lieu à un choc analogue ; n'ayant pas eu l'occasion de rencontrer des cas de cette affection, je ne puis rien en dire, mais il est vraisemblable que si le dôme d'origine pulmonaire existe réellement, son siège et ses caractères permettraient de le différencier du dôme d'origine aortique.

Quelque intérêt que ces remarques puissent avoir pour l'histoire du dôme, de même que pour celle de l'anévrysme de la pointe ou celle de l'insuffisance pulmonaire, l'extrême rareté de ces dernières affections n'enlève que peu de chose à la valeur du dôme pour le diagnostic de l'insuffisance aortique.

La seconde question soulevée est au contraire plus complexe et moins simple à résoudre. D'une part, il est certain que le choc en dôme appartient à toutes les variétés de l'insuffisance aortique : endocarditique, athéromateuse, aortitique ou fonctionnelle; d'autre part, *diverses causes, qu'il importe de préciser,* peuvent, ou *en empêcher le développement*, ou *en masquer la perception* dans des insuffisances aortiques réelles.

La plus importante et la plus indiscutable de ces causes est la *péricardite avec épanchement.* En pareil cas, ce dernier, s'interposant entre la surface du ventricule et la paroi thoracique, comble les inégalités de saillie de la première et ne permet pas la perception du dôme ; par contre l'absence du dôme en cas d'insuffisance aortique révélée par tous ses autres

signes, m'a fait à plusieurs reprises découvrir une péricardite qui eût passé inaperçue sans cette circonstance.

La *symphyse du péricarde*, même lamelleuse et peu dense, a le même effet, comme j'ai eu plusieurs fois l'occasion de le constater et de le vérifier à l'autopsie; là aussi, et plus utilement encore que pour la péricardite avec épanchement, l'absence du dôme devient un signe révélateur précieux.

Il existe encore d'autres causes capables d'empêcher le dôme de se produire, mais elles sont moins précises, plus discutables et leur effet est plus inconstant. Les *déformations du thorax*, quand elles sont assez accusées et assez intenses pour modifier profondément les rapports ordinaires du cœur avec la paroi thoracique, peuvent supprimer la perception du dôme; j'ai eu une fois l'occasion de rencontrer un cas de ce genre.

Le *rétrécissement aortique*, quand il est serré, qu'il a précédé l'insuffisance et qu'il est resté très prédominant, peut gêner ou même empêcher la production du dôme; la cause en est sans doute, non seulement dans la diminution du reflux, mais encore dans le fait de l'hypertrophie concentrique que le rétrécissement provoque, et qui est capable de renforcer la pointe assez puissamment pour en prévenir la soufflure ultérieure.

L'*hypertrophie très accusée du ventricule droit* peut aussi gêner ou modifier la perception du dôme, en écartant de la paroi la pointe du cœur gauche; j'ai rencontré un seul cas de cet ordre, mais très caractéristique et fort instructif. Il s'agissait d'un jeune homme, porteur d'une endocardite rhumatismale, ayant créé une association très exceptionnelle de lésions, un rétrécissement de l'artère pulmonaire et une insuffisance aortique; chez ce malade, le dôme, absent dans le décubitus dorsal, devenait perceptible dans le décubitus latéral gauche, qui favorisait au maximum les rapports de la pointe gauche et de la paroi thoracique.

Dans les cas relativement fréquents *d'association du rétrécissement mitral et de l'insuffisance aortique*, le dôme ne fait pas défaut, mais il présente souvent une grande variabilité et une grande inconstance au cours même de l'examen, variabilité et inconstance qui s'expliquent facilement par l'alternance, fréquente en pareil cas, des signes propre à chacune des deux affections concomitantes.

Telles sont les diverses causes, celles du moins que j'ai pu constater jusqu'à présent, par le fait desquelles l'insuffisance

aortique peut exister sans choc en dôme. *Il est fort probable qu'il y en a d'autres, que des observations ultérieures feront connaître*; mais il est vraisemblable qu'elles doivent être plus rares et moins importantes pour la clinique journalière que celles que je viens d'indiquer.

Avant la connaissance du choc en dôme, le diagnostic de l'insuffisance aortique reposait sur deux bases essentielles, le souffle diastolique de la base et les signes artériels périphériques, assez multiples, mais à peu près solidaires les uns des autres. Or, on sait depuis longtemps, d'une part qu'il peut exister des insuffisances aortiques sans signes périphériques artériels, plus rarement, mais parfois aussi sans souffle diastolique; et, d'autre part, on sait également qu'il existe par contre des soufffes diastoliques et des signes artériels périphériques sans insuffisance de l'orifice aortique. Le diagnostic des insuffisances aortiques sans souffle, de même que celui des pseudo-insuffisances avec souffle, présente les plus grandes difficultés. Sans croire que leur diagnostic soit resté impossible jusqu'à la connaissance des données fournies par la palpation large, je pense que la perception du choc en dôme peut résoudre les difficultés très facilement dans la plupart des cas.

Lors même que le choc en dôme coexiste avec le souffle caractéristique et les signes artériels, *sa constatation ne reste pas complètement inutile;* par son diamètre, par le degré de la saillie, par l'appréciation de l'épaisseur de la paroi cardiaque, il apporte quelques renseignements complémentaires sur la force du reflux, sur le diamètre de l'orifice insuffisant, sur les caractères de l'hypertrophie du ventricule; de plus il apporte, en complétant la triade, la certitude de ce diagnostic, en écartant absolument les causes d'erreur dues à l'existence des pseudo-insuffisances aortiques.

Le choc en dôme est particulièrement précieux lorsque son absence ou sa présence sont en contradiction ou tout au moins en discordance avec les deux autres termes de la triade.

Quand il fait défaut, il ne faut admettre l'insuffisance aortique que lorsque l'analyse exacte des autres signes de la maladie ne laisse aucun doute; l'absence du dôme doit alors faire chercher avec soin l'une des causes empêchantes indiquées plus haut, et ce sera le plus souvent une affection péricardique. Si, après de minutieuses recherches, on ne trouve décidément aucune cause capable de supprimer ou de masquer le dôme, il

faudra conserver de sérieux doutes sur l'existence réelle de l'insuffisance. Dans les cas de cet ordre. il s'agit souvent d'aortites ou d'anévrysmes thoraciques, sans participation de l'orifice lui-même. Il peut s'agir aussi de souffles diastoliques inorganiques ou extra-cardiaques, avec érethisme aortique et artériel d'origine nerveuse, susceptibles de donner le change.

A plus forte raison faut-il douter de l'insuffisance aortique si, le dôme étant absent, le souffle existe seul, sans les signes artériels, ou inversement.

Par contre, il existe des cas nombreux dans lesquels le dôme est le seul signe constant et net, mais où l'on retrouve, quand on est averti par lui, et quand on les cherche avec ténacité, les autres signes habituels, plus variables ou plus légers que d'ordinaire, ou bien encore anormaux dans leurs caractères ou dans leur siège; le dôme a alors montré la voie qu'on aurait méconnue sans lui.

Dans les cas d'association du rétrécissement mitral et de l'insuffisance aortique, plus encore dans les cas fréquents où le diagnostic hésite entre l'une ou l'autre de ces deux lésions, capables, comme on le sait, de se simuler réciproquement, le choc en dôme devient le signe le plus probant de l'existence d'une insuffisance aortique.

Enfin, dans des cas plus rares, le choc en dôme peut être le seul signe révélateur de la présence d'une insuffisance aortique; sa présence peut suffire alors à permettre ce diagnostic, pourvu qu'il soit lui-même très net et très typique. Il est vrai que la certitude ne peut jamais être absolue en pareil cas, mais j'ai cependant rencontré plusieurs cas de cet ordre, dans lesquels l'insuffisance aortique a pu être vérifiée à l'autopsie.

Je répète en terminant que la palpation large du cœur, pratiquée par la méthode que je recommande depuis plusieurs années, fournit une série de données dont le choc en dôme n'est qu'un détail particulier; la facilité de la méthode, l'importance des données qu'elle fournit m'apparaissent chaque jour plus grandes. à mesure que je les connais mieux et que je les étudie davantage ».

III

Les objections qui ont été faites au choc en dôme, les discussions auxquelles il a donné lieu, quoique peu nombreuses

encore doivent être examinées avec quelques détails. Il est inutile de signaler les articles dans lesquels le signe est simplement cité ou décrit, sans discussion ni appréciation susceptible d'apporter quelque contribution à son étude; ceux dans lesquels il est l'objet de critiques ou de controverses méritent seuls de nous arrêter, mais ils sont beaucoup plus rares que les premiers.

Je n'en connais aucun dans lequel sa réalité ou ses caractères objectifs soient niés[1], ni même aucun dans lequel on conteste ses rapports *habituels* avec l'insuffisance aortique; par contre, les uns contestent le degré de sa fréquence dans cette affection, fréquence que je maintiens être très grande au nom d'un nombre considérable d'observations; les autres affirment sa présence plus ou moins exceptionnelle en dehors de l'insuffisance aortique, fait assurément plus rare et plus discutable que son absence dans certains cas de la même affection.

Ces deux objections ont été présentées, ensemble ou séparément, par divers auteurs. Comme je n'ai jamais affirmé ni la constance du signe dans l'insuffisance aortique, ni son absence absolue en dehors d'elle, je n'ai pas à les défendre; mais, je pense qu'il ne s'agit dans les deux cas que de faits exceptionnels; il importe néanmoins de préciser les limites et la valeur de ces exceptions; il est nécessaire pour cela de distinguer et d'examiner séparément les deux ordres de faits, je veux dire les cas de *choc en dôme constaté en dehors de l'insuffisance aortique* et ceux *d'insuffisance aortique sans constatation de choc en dôme*.

Sans faire absolument défaut, les cas de la première catégorie sont en fait incomparablement plus rares que ceux de la seconde; j'en ai observé et cité quelques-uns au cours de l'article reproduit plus haut, mais je ne suis nullement certain que tous les faits de cet ordre observés par d'autres méritent réellement d'en allonger la liste. L'écueil en pareil cas est de confondre le vrai *choc en dôme de la pointe* (Herzspitzenstoss) avec le *choc globuleux de l'ensemble du ventricule* (Herzventrikelstoss) et je ne pense pas que cette confusion ait été sûrement évitée dans les cas publiés jusqu'ici.

[1] Je ne considère pas comme une négation de ces caractères l'opinion de Potain, exprimée dans l'article cité plus haut, d'après laquelle le dôme serait diastolique, et non systolique comme je l'ai décrit. Cette manière de voir concerne la question plus générale du synchronisme vrai du choc du cœur, et son application au dôme n'a rien qui soit spécial à ce phénomène.

Le choc en dôme et le choc globuleux étant tous les deux des signes nouveaux qui me sont personnels, il est bien naturel que leur distinction ne soit pas ou soit mal connue. Je dois même avouer que j'ai quelque responsabilité dans cette confusion, parce que je n'ai connu et décrit le choc globuleux du ventricule qu'après le choc en dôme de la pointe, et dès lors la notion de cette distinction a pu échapper à ceux qui n'ont pas suivi de près mon enseignement sur ce point. En ajoutant que je n'ai publié aucun mémoire sur le choc en dôme depuis les deux premiers, de 1896 et 1897, jusqu'au mémoire paru dans le volume du jubilé de Leyden, on comprendra que les observateurs des faits contradictoires dont il s'agit avaient toutes raisons de confondre les deux phénomènes, dont les caractères précis et les détails différentiels n'étaient guère connus que de mes élèves directs ou de ceux qui avaient suivi mon enseignement oral. Si l'on veut bien se reporter aux détails donnés plus haut sur les moyens d'éviter la confusion du choc en dôme et du choc globuleux, et comparer ensuite leur mode de constatation avec les détails donnés par les observateurs des faits contradictoires, on comprendra facilement comment et pourquoi je ne saurais accepter la réalité de ces derniers.

Peu de temps après mon premier travail, Merklen a admis la réalité du choc en dôme que je venais de décrire, mais en s'exprimant ainsi : « La dilatation hypertrophique, telle qu'elle existe dans l'insuffisance aortique et dans certaines myocardites chroniques se manifeste, au contraire, par un soulèvement plus fort et plus étendu qu'à l'état normal. C'est un choc en dôme, suivant l'heureuse expression de L. Bard. Considéré par cet auteur comme propre à l'insuffisance aortique, le choc en dôme est également observé dans la myocardite hypertrophique[1]. » Si l'on rapproche ces lignes de ce fait que l'auteur ne parle nulle part du choc globuleux d'ensemble, que je n'avais pas encore décrit suffisamment à cette époque, et de cet autre que le choc globuleux est extrêmement fréquent dans certaines formes de scléroses du myocarde, n'est-il pas évident que les faits auxquels Merklen fait allusion dans ce passage se rattachent plus probablement au choc d'ensemble du ventricule qu'à celui de la pointe seule? Je le répète, il s'agit ici d'une citation

[1] MERKLEN, Examen et séméiotique du cœur, p. 20. — Voir aussi, du même, article Cœur, dans le *Traité de médecine de Brouardel et Gilbert*. t. VI, p. 45.

écrite peu de temps après ma première description et qui n'avait pu se baser que sur une vérification hâtive de cette description. Désireux de connaître l'opinion actuelle de cet éminent clinicien, je me suis adressé directement à lui ; il m'a répondu tout récemment par la lettre suivante, qu'il voudra bien m'excuser de publier, et qui ne permettra plus de le ranger, comme on l'a fait à tort, au nombre de mes contradicteurs :

« J'ai dit en effet que le choc en dôme pouvait également s'observer dans la myocardite chronique hypertrophique. Je le considérais alors comme un signe de dilatation hypertrophique du ventricule gauche. Depuis le moment où j'ai écrit mon article, j'ai reconnu qu'il était exceptionnel dans la myocardite hypertrophique, tandis qu'il a une très réelle valeur dans l'insuffisance aortique. Je le fais toujours constater à mes élèves. »

Mollard a signalé trois cas de dôme sans insuffisance aortique, dont deux chez des malades atteints de rétrécissement mitral avec souffles diastoliques et un chez un convalescent de fièvre typhoïde, porteur d'une légère hypertrophie par légère myocardite; il en conclut que le dôme peut exister sans insuffisance aortique dans la maladie mitrale comme dans les myocardites[1], d'où il suit sans doute, dans sa pensée, quoiqu'il ne le dise pas expressément, que le dôme n'a rien à faire avec l'insuffisance aortique et qu'il relève seulement de l'hypertrophie du cœur banale qui l'accompagne. Dans une réponse directe à cet auteur[2], j'ai déjà indiqué pourquoi ces faits ne me paraissent pas démonstratifs, l'absence de l'insuffisance aortique ne pouvant être affirmée dans les deux premiers, et le troisième me paraissant devoir être rattaché au choc globuleux.

Enfin plus récemment, Chatin a publié[3], avec détails suffisants, un fait qu'il considère comme un exemple de choc en dôme dans une myocardite interstitielle. Les détails contenus dans son observation ne permettent pas de penser que la confusion du choc en dôme avec le choc globuleux ait été évitée plus sûrement dans ce cas que dans les précédents ; j'ai indiqué

[1] Mollard. Sur la valeur séméiologique du choc en dôme. *Lyon médical*, 1900, III, p. 577.
[2] L. Bard, *ibid.*, p. 653.
[3] Chatin. De la valeur séméiologique du choc en dôme. *Bull. de la Société médicale des hôpitaux de Lyon*, 1902, p. 98.

également dans une réponse directe les raisons de cette manière de voir[1].

M. Chatin croit, il est vrai, « ne pas s'être mépris sur la sensation du choc en dôme, qu'il admet comme un bon signe d'insuffisance aortique en général » ; dans la réplique qu'il a faite aux objections que je lui avais soumises[2], il pense qu'il est difficile de dire à quel moment le choc en dôme devient en s'étendant un choc globuleux et il conclut par ce dilemne :

« De deux choses l'une : ou le choc en dôme est un signe clinique d'appréciation facile, ce qu'avait dit d'abord M. Bard, et j'ai bien observé. Il est établi alors que le signe peut s'observer en dehors de l'insuffisance aortique.

« Ou bien ce signe est d'une appréciation difficile réservée à M. Bard ou à quelques-uns de ses élèves, et je me suis trompé. Mais alors le signe réservé à ces seuls cliniciens perd beaucoup de la valeur générale qu'on avait voulu lui prêter. »

Ce dilemne, comme il arrive souvent à ses semblables, est loin de posséder la force démonstrative qu'il paraît avoir ; sans aucun doute la constatation du choc en dôme, voire même sa distinction d'avec le choc globuleux, sont choses faciles dans la grande majorité des cas, mais assurément elles ne le sont que pour ceux qui ont appris à les connaître et qui se sont familiarisés avec la palpation large ; de plus la distinction des deux signes, tout en n'ayant rien de subtile, n'est possible qu'à la condition de penser à elle lorsqu'on examine le malade et de faire le nécessaire pour éviter la confusion.

J'ajouterai encore que, si cette constatation est d'ordinaire facile, il arrive cependant pour elle, comme pour tous les autres signes, qu'elle présente parfois aussi des difficultés et des causes d'erreur. Il arrive même, surtout quand on est encore peu expérimenté en la matière, qu'il faille réformer son appréciation après l'autopsie.

M. Chatin, trouvant qu'il est difficile de dire à quel moment le choc en dôme devient en s'étendant choc globuleux, ajoute avec quelque sous-entendu : « Je ne veux pas croire cependant que, quand l'autopsie révélera une insuffisance aortique, on dira choc en dôme, alors qu'on dira choc globuleux large quand il n'y aura pas de lésion aortique. C'est cependant ce qu'on

[1] L. Bard. Sur la valeur séméiologique du choc en dôme. *Bulletin de la Société médicale des hôpitaux de Lyon*. 1902, p. 224.

[2] Chatin, *ibid.*, p. 251.

pourrait penser à un examen superficiel. » Eh bien, M. Chatin peut maintenir son hypothèse; au début de mes recherches, j'ai fait plus d'une fois ce qu'il condamne; c'est même ainsi que je suis arrivé à découvrir l'existence des deux phénomènes et que j'ai appris ensuite à les distinguer.

Au surplus, si j'insiste autant pour contester la valeur des faits publiés par MM. Mollard et Chatin, ce n'est pas que je soutienne que le choc en dôme ne se rencontre jamais en dehors de l'insuffisance aortique; bien au contraire, j'en ai cité des exemples, je vais en citer un autre plus loin, et je ne doute pas que l'avenir n'en révèle d'autres encore; mais il importe que ces faits soient bien délimités, bien authentiques, pour que leur mécanisme et leur signification puissent être déterminés; il importe également que le cadre n'en soit pas étendu au delà de leurs limites réelles, ce qui arriverait à coup sûr si l'on confondait, avec le choc en dôme de la pointe, le choc globuleux du ventricule, qui est très fréquent dans plusieurs formes de dilatation hypertrophique du cœur.

J'ai observé moi-même récemment un choc en dôme bien caractérisé, sans aucun autre signe d'insuffisance aortique, qui ne m'a pas paru devoir être considéré comme un cas de forme latente de cette dernière. Il s'agissait d'une myocardite interstitielle chez une femme âgée, scoliotique et emphysémateuse; on percevait nettement la pointe du cœur et à ce niveau un choc en dôme un peu large, mais bien circonscrit et bien localisé; en dehors de ses limites, il n'existait pas de matité cardiaque, et il était bien manifeste que, soit par le fait du poumon emphysémateux interposé, soit par celui de la déformation du thorax, le cœur n'entrait en contact avec la paroi thoracique que par une zone limitée de sa pointe. Dans ces conditions, j'ai pensé qu'il s'agissait en réalité d'un choc globuleux, dont la perception était modifiée et restait localisée par suite des anomalies des rapports du cœur et de la paroi thoracique.

Ce fait, rapproché du fait analogue, mais inverse, indiqué plus haut, démontre que, à côté des cas dans lesquels le poumon peut masquer la pointe et empêcher la perception de sa dilatation localisée, il en existe d'autres dans lesquels il peut masquer la face antérieure du ventricule et empêcher la perception de sa dilatation générale. C'est là un nouvel exemple des déformations que font subir à la palpation, comme à l'auscultation elle-même, les déformations thoraciques et les ectopies cardiaques.

Je pense aussi que les thromboses pariétales intracardiaques, qui se produisent à la phase ultime de certaines dilatations hypertrophiques, quand elles sont localisées ou très prédominantes dans la région de la pointe, peuvent provoquer à ce niveau, par dégénérescence ou paralysie du myocarde sous-jacent, une dilatation localisée, susceptible de se traduire par un choc en dôme, toutefois plus large et plus diffus que celui des insuffisances aortiques. Du moins, il m'est arrivé à plusieurs reprises, dans des cas de ce genre, de constater un choc de la pointe, faisant hésiter entre un dôme localisé et un choc globuleux, mais paraissant plus voisin du premier que du second.

Si les cas de choc en dôme net et constant sont très rares en dehors de l'insuffisance aortique, il n'en est plus de même des cas de dôme variable et inconstant, car je ne considère pas ce dernier comme suffisamment caractéristique de cette lésion, lorsque cette variabilité se produit sans règle et sans loi. Il est par contre fort intéressant de connaître et d'étudier ces cas pour arriver à établir le mécanisme de production du phénomène. Au cours de ces derniers mois, quelques cas de cet ordre m'ont amené à me demander si l'hypertrophie et la prolongation des contractions de l'oreillette, par le chevauchement des systoles qu'elle entraîne dans certains cas[1], ne seraient pas capables de produire la dilatation localisée temporaire de la pointe et par suite un choc en dôme inconstant; je suis même arrivé à penser que ce chevauchement devait jouer le rôle principal dans le mécanisme de production du dôme, dans l'insuffisance aortique elle-même, cette dernière portant précisément au plus haut point cette modification des systoles.

Dans les cas où le choc en dôme existe, on trouve presque toujours en même temps le retard carotidien de R. Tripier: comme ce dernier me paraît être lui-même en rapport habituel avec le chevauchement des systoles, je suis tout disposé à réunir les trois phénomènes dans un même syndrome.

Le chevauchement des systoles crée un apport de sang dans le ventricule au début même de la systole, et on comprend qu'il puisse y avoir là un effet sur la pointe plus puissant que le seul reflux aortique diastolique, en tout cas susceptible d'en renfoncer l'action, surtout si l'on tient compte de ce fait que,

[1] L. Bard, *Lyon médical*, 1900, II, p. 73.

pendant cette phase très courte du début de la contraction ventriculaire, le reflux aortique ne cesse lui-même que progressivement.

Dans l'insuffisance aortique, le chevauchement des systoles atteint son maximum d'importance, parce que, dans cette affection, il existe une *prolongation simultanée des deux systoles* : celle de l'oreillette provoquée par la nécessité de lutter contre le reflux aortique pendant la diastole, celle du ventricule provoquée par la nécessité de mouvoir une ondée augmentée, et déjà anticipée par le remplissage hâtif de sa cavité. Dans le rétrécissement mitral, au contraire, il existe bien une prolongation de la contraction de l'oreillette, encore plus accusée, mais elle est compensée, au point de vue spécial de la production d'un chevauchement, par le retard et par la brièveté de la contraction du ventricule. De là l'absence de dilatation en gourde de la pointe, et, corrélativement, l'absence du choc en dôme dans le rétrécissement mitral, au moins dans l'immense majorité des cas.

Dans cette manière de voir, il est légitime de penser que la triade du chevauchement des systoles, de la dilatation de la pointe et du choc en dôme peut se produire même sans le secours d'une insuffisance aortique, dans *certains cas* de rétrécissement mitral, de myocardite interstitielle ou de cœur rénal. Toutefois je dois avouer que s'il est nécessaire de poser cette question, si même il est légitime d'émettre cette hypothèse, je ne possède encore aucun fait indiscutable susceptible de la confirmer. On comprend d'ailleurs que ces cas ne pourraient être que forts rares, la *constance* du choc en dôme, exigeant la constance du chevauchement des systoles, constance qui n'est guère réalisée que par l'insuffisance aortique elle-même.

J'ai bien vu, dans quelques cas de rétrécissement mitral avec insuffisance, un dôme inconstant et variable, dont la variabilité se serait admirablement expliquée par la variabilité d'un chevauchement des systoles, et dans lesquels il n'existait aucun signe certain d'insuffisance aortique, mais dans lesquels toutefois je n'ai pas eu l'occasion d'établir formellement l'absence de cette dernière.

J'ai vu aussi quelques cas de myocardite interstitielle avec arythmie bien marquée et dôme variable, n'existant qu'aux contractions fortes qui suivent les longues diastoles ; heureusement

ou malheureusement, comme on voudra, dans le plus net de ces cas, le malade est revenu quelques mois plus tard, avec un dôme plus net et plus constant, mais avec moins d'arythmie et avec un petit souffle diastolique confirmant l'existence de l'insuffisance aortique soupçonnée au premier séjour.

J'ai vu enfin un cas de néphrite épithéliale chronique, à la phase d'atrophie secondaire, avec choc en dôme constant, sans souffle diastolique et sans signes périphériques marqués, mais avec un fort retard carotidien et un tracé cardiographique caractéristique du chevauchement des systoles, identique à celui qui est habituel dans les insuffisances aortiques. Comme il n'a pas donné lieu à une vérification anatomique, je n'ose dire s'il faut en faire un cas d'insuffisance aortique fonctionnelle, telle qu'on la rencontre parfois dans les néphrites chroniques, mais ici anormalement sans souffle, ou au contraire un exemple de dôme par chevauchement des systoles sans insuffisance aortique. Puisqu'il y a, le fait est admis de tous, des cas d'insuffisance aortique organique sans souffle, pourquoi n'en serait-il pas quelquefois aussi de même dans les insuffisances fonctionnelles? et, d'autre part. s'il en est ainsi, comment pourra-t-on s'en assurer avec une certitude suffisante, puisqu'on sait aussi que les insuffisances fonctionnelles ne sont plus constatables à l'autopsie?

Il y a là un certain nombre de difficultés théoriques et de points d'interrogation que l'avenir se chargera peut-être de résoudre, mais qui ne sauraient rien enlever à l'importance pratique de la constatation positive du choc en dôme, car si ces cas exceptionnels sont assez nombreux comme espèces distinctes, et fort intéressants en théorie, ils sont extrêmement rares en nombre absolu, et par suite ils enlèvent peu de chose à la valeur symptomatique du signe que j'ai décrit.

IV

Les cas dans lesquels le choc en dôme fait défaut malgré l'existence d'une insuffisance aortique sont plus nombreux que les précédents et d'une constatation plus facile, bien que, pour dire toute ma pensée, la simple mention de « pas de choc en dôme » dans une observation ne suffise pas toujours à me convaincre qu'il n'en existait pas. Je sais par expérience qu'il est des cas où il est quelque peu difficile à trouver, et il m'est

arrivé souvent de le découvrir alors qu'il avait été méconnu par mes internes, soit parce qu'il n'avait pas été cherché assez en dehors, soit parce qu'il n'existait que dans le décubitus latéral gauche.

J'attache une importance toute particulière à l'étude des cas d'insuffisance aortique dans lesquels le choc en dôme est absent, non seulement parce qu'il est nécessaire de préciser et de compléter l'étude de ce signe, mais encore parce que son absence est elle-même un phénomène important, qui relève de causes précises, et qui devient souvent par elle-même un signe d'une grande importance clinique

J'ai indiqué plus haut les faits de cet ordre que j'avais observés jusqu'au moment de la rédaction de mon article allemand. Depuis cette époque, j'ai eu l'occasion de découvrir encore une nouvelle cause d'effacement du choc en dôme dans l'insuffisance aortique, et cette cause, c'est la pleurésie gauche, ce qui en vérité aurait pu être prévu à priori. On connaît en effet depuis longtemps le rôle des épanchements pleuraux pour modifier la perception de la pointe du cœur; il est donc tout naturel qu'ils soient capables de supprimer le dôme. J'ai pu constater qu'il suffit pour cela d'un épanchement très modéré, mais je ne saurais dire, n'en ayant pas observé de cas, si une pleurésie sèche pourrait avoir le même effet.

Il est probable que cet effet des épanchements pleuraux explique certaines absences et certaines disparitions du choc en dôme dans les périodes ultimes de la vie, que j'avais attribuées jusqu'ici uniquement à l'extrême dilatation ou à la dégénérescence du myocarde.

L'interposition d'une lésion pulmonaire emphysémateuse, avec ou sans déformation thoracique, est également capable de masquer le choc en dôme, tantôt totalement, tantôt seulement dans l'inspiration plus ou moins forcée. J'en ai observé deux cas, dans lesquels le tracé cardiographique a révélé l'anomalie de situation du poumon, par la production d'une pulsation négative; on sait en effet que Marey a démontré que cette modification du tracé de la pointe est précisément due le plus souvent à une lame pulmonaire interposée entre le cœur et la paroi thoracique. J'ajouterai que si la suppression du choc en dôme par le poumon emphysémateux est chose rare, par contre il est fréquent que le même mécanisme rende le choc inégal aux deux temps de la respiration, surtout quand la dyspnée exagère

l'amplitude des respirations. En pareil cas, tantôt le dôme perd simplement de sa netteté, tantôt il disparaît tout à fait pendant l'inspiration, tout en restant très accusé pendant l'expiration

Un fait observé par M. Pic dans son service, et publié par M. Barjon, confirme le rôle des lames pulmonaires interposées; deux des faits de M. Mollard confirment celui de la symphyse péricardique.

Un fait beaucoup plus intéressant a été rapporté par M. le prof. Bondet, celui d'une insuffisance aortique d'origine traumatique, dans lequel il n'existait pas de choc en dôme, mais dont la production brusque remontait seulement à quinze jours au moment où l'observation a été prise. L'absence du choc en dôme s'explique aisément en pareil cas par le fait que la modification anatomique du ventricule qui le produit, et qui résulte elle-même de l'adaptation du cœur aux conditions nouvelles de la circulation, n'a pas encore eu le temps de se développer. Ce qui augmente l'intérêt de cette observation, c'est que l'absence du choc en dôme est devenue, dans ce cas particulier, un signe clinique fort important. A l'objection qu'on lui faisait que l'insuffisance aortique pouvait être antérieure au traumatisme, M. le prof. Bondet a pu, en effet, répondre avec raison qu'il s'appuyait pour cette affirmation « davantage sur l'absence d'hypertrophie cardiaque et sur l'absence du choc en dôme que sur les dires du malade[1]. »

Dans la même discussion, M. le prof. Bondet a également indiqué un second cas d'insuffisance aortique sans choc en dôme[2], mais d'une toute autre nature, et qui ne me paraît pas aussi indiscutable; il s'agissait d'un ancien brightique, dont le cœur présentait une hypertrophie considérable, surtout concentrique. M. Bondet pense que l'absence du dôme en pareil cas s'expliquait par l'absence de dilatation du ventricule et par la perte de l'élasticité du myocarde. Cette interprétation est assurément plausible, et je suis à priori d'autant plus disposé à admettre le rôle empêchant possible d'une hypertrophie préalable du ventricule d'origine rénale, que j'ai constaté le même effet de l'hypertrophie concentrique du rétrécissement aortique; par contre, je ne saurais considérer le cas de M. Bondet comme définitivement probant à ce point de vue pour deux

[1] Bondet, *Bull. de la Soc. méd. des hôpitaux de Lyon*, 1902, p. 47.
[2] Bondet, *ibid.*, p. 254.

motifs, d'une part parce que l'existence d'un double souffle pourrait faire penser qu'il y avait un rétrécissement concommitant, d'autre part parce que l'observation étant purement clinique, on ne sait pas si l'autopsie n'aurait pas révélé une autre cause d'effacement du dôme, telle que la symphyse du péricarde, par exemple, qui en est la cause la plus fréquente et la plus puissante.

Dans la discussion à laquelle j'ai fait plusieurs emprunts, on paraît avoir complètement oublié que la valeur séméiologique d'un signe ne dépend pas uniquement des cas où l'on constate sa présence, mais tout aussi bien de ceux dans lesquels il est absent, lorsque cette absence constitue une discordance clinique, dont l'étude fournit des renseignements positifs qui feraient défaut sans elle. Or, j'ai déjà indiqué, personnellement et par mes élèves, de nombreux cas de cet ordre ; dans les mémoires même qui étaient destinés, dans la pensée de leurs auteurs, à diminuer la valeur de ce signe, sur le petit nombre d'observations apportées, il en est quatre dans lesquelles le choc en dôme, par sa présence ou par son absence, fournissait des renseignements que les autres signes n'avaient pu donner.

Etait-il juste, dans ces conditions, de conclure, comme l'avait fait un de ces auteurs, que « la valeur séméiologique du choc en dôme sortait de ce débat singulièrement réduite [1] ». Il est vrai que le même observateur, après ma réponse, rectifiait lui-même cette première appréciation en disant : « Je ne méconnais nullement l'importance du choc en dôme, je soutiens purement et simplement qu'il ne peut pas prétendre à passer pour un signe pathognomonique [2]. »

En ces termes, nous sommes parfaitement d'accord ; je n'ai jamais eu la prétention d'avoir découvert un signe pathognomonique, alors surtout que je n'ignore pas qu'un signe de cette valeur serait le premier de son espèce !

J'ai suffisamment indiqué plus haut les circonstances dans lesquelles le choc en dôme acquiert une importance particulière pour n'avoir pas à y revenir encore; peut-on craindre, par contre, que l'absence de ce signe puisse, dans certains cas, racheter les services qu'elle rend dans d'autres, en induisant en erreur les observateurs qui seraient disposés à accorder à sa

[1] MOLLARD, *loc. cit.*, p. 107.
[2] MOLLARD, *ibid.*, p. 252.

présence une valeur trop prédominante ? Il est certain que toute médaille a son revers, et que le fait peut se produire à l'occasion ; il est toutefois destiné à devenir d'autant plus rare que l'on connaîtra mieux les causes d'erreur et les moyens de l'éviter.

A ce point de vue, comme à tous les autres, je souhaite que le choc en dôme continue à être l'objet de recherches et de discussions, en dehors de celles qui ont été pratiquées par mes élèves ou par moi. Le sujet est assurément loin d'être épuisé, bien des détails restent encore à compléter, bien des points à élucider ; ils ne pourront l'être, les uns et les autres, qu'avec la collaboration d'observateurs différents ; j'appelle leur intervention avec d'autant plus de confiance que j'ai pu me rendre compte plus d'une fois que, en science comme ailleurs, la vérité surgit souvent des efforts mêmes qui sont faits pour la combattre.

Notice historique sur les « Eaux de Rolle ».

Par le Dr R. Rubattel (de Rolle).

Les « Eaux de Rolle » ont eu leur heure de célébrité au XVIIIme et au commencement du XIXme siècle, et une étude, même sommaire, de cette ancienne station balnéaire peut avoir quelque intérêt historique. Les bains de Rolle sont en effet mentionnés dans un assez grand nombre d'ouvrages de tout genre, dont il serait probablement facile de compléter l'énumération donnée plus loin. Comme le disent Martignier et de Crousaz dans leur *Dictionnaire du canton de Vaud*, la source martiale de Rolle attirait autrefois une société nombreuse dans les mois de l'été. Cet *autrefois* doit s'entendre surtout du XVIIIe siècle. Il y avait encore, à côté de la source ferrugineuse, une source sulfureuse qui ne fut utilisée que beaucoup plus tard, comme nous le verrons.

Malheureusement les documents, tout au moins en ce qui concerne le XVIIIe siècle, sont rares et peu précis. Des recherches faites dans les archives communales, n'ont rien fourni sur cette période, de beaucoup la plus intéressante de l'activité des eaux de Rolle. Il est vrai que ces recherches, qui demandent un temps considérable, n'ont pu été poussées à fond.

Les eaux de Rolle ne sont pas indiquées sur les plans communaux de 1693, ainsi que l'hôtel des Bains (actuellement hôtel de la Croix fédérale) qui leur servait d'annexe. A ce moment, l'hôtel n'était pas construit et les eaux n'étaient probablement ni captées ni utilisées. Ce n'est que sur les plans de 1779 que l'on voit figurer la source ainsi que l'hôtel des Bains.

Le plus ancien document qui, à ma connaissance, mentionne l'eau de Rolle, est l'ouvrage du Dr Viridet, de Morges, intitulé *Dissertation sur les vapeurs qui nous arrivent*[1], imprimé à Yverdon en 1726, chez J.-Jaques Guenath. Ce volume est dédié à Messieurs les médecins de Berne; c'était au temps de la domination bernoise, et l'auteur voulait probablement se faire apprécier en haut lieu. Ce terme de *vapeurs*, resté de nos jours dans le langage populaire, avait alors une signification plus étendue, car l'auteur range sous ce nom des troubles nerveux de nature très variée, et même des lésions organiques capables d'amener la mort.

Voici l'éloge très savoureux de Rolle, de son vin et de ses eaux, que l'on peut lire à la page 71 du volume de Viridet. Je respecte scrupuleusement l'orthographe et la ponctuation de l'original : « Rolle qui est si agréable par sa situation sur les bords aisés du lac Léman : par la beauté de son vignoble, ou le Soleil semble doubler ses rayons, & le lac n'en recevoir que pour les renvoyer sur ce grand Amphiteatre, qui est moins considérable par la quantité de ses belles maisons, que par le vin qu'il produit : dont les parties sont si bien liées qu'il se décompose difficilement : aussi cet excellent vin pris modérément, soutient la fermentation du sang sans y causer d'effervescence, ouvre les glandes des vicères sans y causer des ardeurs, & perfectionne la digestion en fortifiant les fibres de l'Estomach, & mettant en mouvement son dissolvant, sans causer à cette partie de l'intemperie: Enfin ce vin si agréable me paraît le meilleur que je connaisse pour la conservation et le

[1] Malgré la bizarrerie du titre de ce livre, Viridet était un médecin instruit, et Tissot parle de lui avec les plus grands éloges. Il était appelé en consultation dans toute la Côte. D'après le Dr Morax (*Cadastre sanitaire*) : « Viridet paraît avoir acquis de la réputation par le traitement des affections nerveuses, et Madame de Warens (alors à Vevey), le consultait en vue de son équipée à Amphion ». Le *Traité des vapeurs* n'est pas le seul ouvrage de Viridet. Il a écrit un *Traité du bon chile*, en 2 vol. in-8, paru en 1735, peu avant la mort de l'auteur. Tissot parle de cet ouvrage dans son volume sur la *Santé des gens de lettres*, et loue la précision des observations de Viridet.

rétablissement de la santé. *Ce lieu est encore privilégié par ses eaux minérales, qui rafraichissent le sang, sans affoiblir l'Estomach, & entrainent la gravelle et le tuf des Reins suns en relacher les glandes :* Lieu que l'on doit encore estimer par les manières honnêtes de ses habitants, & par le séjour, & le voisinage de plusieurs personnes de distinction. »

Les dictionnaires qui mentionnent les eaux de Rolle, font en général ressortir qu'elles étaient ordonnées par Tissot et Tronchin. Tissot écrit en effet dans son volume intitulé : *De la santé des gens de lettres*[1] (p. 229), que les eaux de Rolle « au bord de notre lac, dans une heureuse exposition » figurent parmi celles « qui ont le plus d'efficacité pour les maladies des Savans et des gens de Lettres. » Moins prolixe que Tissot, Tronchin (Théodore), n'a presque rien écrit, et il est douteux que l'on trouve dans ses œuvres des renseignements sur les bains de Rolle. Les clients du célèbre médecin genevois portaient un costume particulier, soit pour aller à la source, soit pour se baigner, costume qu'on appelait *tronchine*[2]. Il consistait en une sorte de longue blouse que l'on passait par dessus ses vêtements pour les préserver des taches produites par l'eau minérale.

L'on ne sait rien de précis sur la société qui fréquentait les bains de Rolle pendant le XVIII[e] siècle. Cependant, à deux reprises, en 1765 et en 1766, les eaux de Rolle reçurent un hôte illustre qui n'était autre que Voltaire. Il y était probablement envoyé par Tronchin[3] qui était alors son médecin. Le premier séjour paraît avoir été assez court, car la correspondance de Voltaire ne renferme que deux lettres datées de *Rolle en Suisse.* La première, écrite le 28 mài 1765, est adressée à Damilaville : « J'achevais, mon cher ami — dit-il — de prendre les eaux en Suisse, où j'ai acheté un petit domaine. » Dans la seconde, datée du 29 mai et adressée à ses amis d'Argental, il écrit ceci : « Il y a au fond de la Suisse, mes chers anges, des eaux assez

[1] TISSOT. *De la santé des gens de lettres*, Lausanne 1768. Publié d'abord en latin sous ce titre : *De litteratore valetudine*, Lausanne, 1768.

[2] J'ai prié M. le prof. Maillefer de vouloir bien poser la question des bains de Rolle dans la *Revue historique vaudoise*, dont il est le directeur. Des réponses signées de MM. B. Dumur, J. Cart et E. Ritter, lui sont parvenues et ont été insérées dans le numéro d'avril 1902 de cette revue. Je les citerai en temps et lieu. Le costume de bain appelé *tronchine* a été signalé par M. J. Cart.

[3] L'on peut voir à ce sujet, par la *Correspondance*, dans quels termes élogieux Voltaire parle toujours de Tronchin. Il l'appelle « le plus grand médecin de l'Europe. »

bonnes pour les vieillards cacochymes qui ont besoin de mettre du baume et de la tranquillité dans leur sang. » A partir du 14 juillet 1766, Voltaire fit un second séjour à Rolle, et qui dura plus d'un mois. Dix-huit lettres sont datées des *Eaux de Rolle en Suisse*, y compris deux lettres à d'Alembert que l'on peut retrouver dans la correspondance spéciale adressée à ce savant. Beaucoup d'autres lettres de Voltaire, écrites sans indication de lieu, ont certainement été envoyées des bains de Rolle. Dans ces lettres adressées à ses amis, et dans lesquelles il parle un peu de tout, de questions personnelles et de littérature, et surtout des affaires La Barre et Sirven — car il avait déjà réussi à faire réhabiliter Calas — il ne donne aucun détail sur les eaux de Rolle. Je ne trouve que les deux brèves mentions suivantes dans des lettres adressées à Damilaville : 12 juillet, « Je suis toujours aux eaux et assez malade ; » 14 juillet, « Votre ami, Monsieur, est toujours aux eaux de Rolle en Suisse, et les médecins lui ont conseillé un grand régime[1] »

Dans ses *Voyages dans les Alpes*, Horace-Bénédict de Saussure mentionne les eaux de Rolle à la page 352 du tome I, et dit qu'elles ont été fort à la mode pendant quelques années, mais qu'elles sont moins fréquentées au moment où il écrivait (1780). Il en fit l'analyse en 1764[2]. Je la citerai plus loin, afin de pouvoir la comparer à celle plus récente de Peschier.

L'*Histoire naturelle du Jura et de ses environs*, etc., par le comte G. de Razoumowsky (Lausanne 1789)[3] renferme le passage suivant au tome second, page 46, § 56 : « Il y a aux environs de Morges des eaux minérales que M. Bertrand dit soufrées (*Recueil de trait. d'hist. nat.*, in-4°, p. 471); elles ont été

[1] Le séjour de Voltaire aux bains de Rolle a été signalé par M. le prof. E. Ritter, dans la *Revue hist. vaud.*, avril 1902. Mais ce séjour était déjà connu de nombre d'habitants de Rolle. Le tableau des armoriés de la ville, placé dans la salle de la Municipalité et daté de 1886, est accompagné d'une brève notice qui mentionne le séjour de Voltaire.

Voltaire vint en décembre 1754 habiter la Suisse sous les auspices de la famille Tronchin. Il acheta du conseiller d'Etat François Tronchin le château de St-Jean qu'il appela *Les Délices* et, presque en même temps, la propriété de Monrion près Lausanne. Il fut aussi longtemps en marché pour acheter le château d'Allaman, mais il dut renoncer à cette acquisition que le gouvernement de Berne ne voulut permettre, sous prétexte que Voltaire était catholique-romain. Voltaire habitait déjà Ferney quand il fit ses séjours aux bains de Rolle.

[2] Horace-Bénédict DE SAUSSURE, professeur de philosophie à l'Académie de Genève. *Voyages dans les Alpes*, précédé d'un *Essai sur l'histoire naturelle des environs de Genève*, Neuchâtel, Fauche, 1780, 2 vol. in-8.

[3] Cité par M. B. DUMUR, *Revue hist. vaud.*, avril 1902.

analysées il y a peu d'années par un étranger, et cette analyse a été remise à la Société économique de Berne. Il y a aussi à Rolles, ville et baronnie indépendante de Morges (bailliage) des eaux minérales dont les unes, dit encore M. Bertrand, sont ferrugineuses, les autres soufrées (voyez l'ouvrage cité, p. 476). Nous avons visité nous-même celles qui se trouvent dans la ville; elles déposent beaucoup de mars et doivent être rangées parmi les gazeuses martiales, ou dans lesquelles le fer est dissous à la faveur de l'air fixe, et nous croyons qu'elles ne diffèrent guère, ni par leur nature, ni par les quantités de leur principes, de celles des environs de Lausanne dont nous avons parlé ci-dessus, § 14. Elles ont eu lé même sort, ayant joui pendant un temps d'une sorte de célébrité qui n'a pas duré ». Cette citation est précieuse, en ce sens qu'elle mentionne pour la première fois l'eau sulfureuse de Rolle, qui fut employée concuremment avec l'eau ferrugineuse, mais assez tardivement.

Là se terminent les renseignements que j'ai pu obtenir sur l'activité des bains de Rolle au XVIII[e] siècle. L'on peut y ajouter la mention suivante, tirée du dictionnaire[1] de de Tscharner et Wyttenbach : « Il y a dans les environs (de Rolle) des eaux minérales dont on fait usage avec succès et qui ont quelque réputation. »

Jusqu'en 1800, les eaux de Rolle et l'hôtel des bains faisaient partie des biens communaux. Le 21 juillet 1800[2]. les co-propriétaires des bains communaux vendirent aux frères Jean, Henry, David et Amédée-Gabriel Kerwand, négociants à Rolle « le bâtiment des bains avec remise, annexes..... étant compris dans cette vente les baignoires, chaudières, tuyaux, en général tout ce qui peut servir à l'usage des bains et notamment le droit le prendre par coulisses et tuyaux l'eau destinée pour les bains, de la même manière que les co-propriétaires, soit ceux qui agissaient en leur nom ».

Nous voici arrivés au commencement du XIX[e] siècle. C'est à ce moment que les bains de Rolle commencent à péricliter. Comme le montrent certains renseignements, l'hôtel des Bains passa de main en main et fut probablement mal tenu. L'*Essai stastistique du canton de Vaud*, par Ph. Bridel[3], publié à Zurich

[1] *Dictionnaire historique, politique et géographique de la Suisse*. Paris et Genève, 1788.
[2] D'après un acte notarié.
[3] Cité par M. B. Dumur. *Revue hist. vaud.*, avril 1902.

en deux éditions (1815-1818) dit ceci : « *Bains de Rolle.* établis pour une source martiale et gazeuse, assez courus pendant quelques années par les femmes qui les appelaient la *fontaine de Jouvence* ; ils sont maintenant presque déserts. »

Voici la liste des *eaux minérales et eaux salées* que l'auteur cite dans son Essai :

1. Les bains de l'Etivaz.
2. Les bains d'Henniez.
3. Les bains de Saint-Loup.
4. Les bains d'Yverdon.
5. Les bains de Lalliaz.
6° *Les bains de Rolle.*
7. Les eaux de la Poudrière (Lausanne).

La commune de Rolle, quoique ayant vendu l'hôtel des Bains, était demeurée propriétaire de la source qui restait sur territoire communal. Elle fit à maintes reprises des tentatives pour attirer de nouveau les baigneurs. Le Dr Léonard Rueg[1], dans un rapport déposé aux archives communales et daté du 7 juin 1818, expose que les eaux de Rolle qui jouissaient autrefois à juste titre d'une grande réputation et qui étaient ordonnées par les célèbres médecins Tronchin et Tissot, avaient été fort négligées. De l'eau commune s'était mélangée aux eaux minérales, avait altéré leur qualité et diminué leur réputation. La municipalité de Rolle fit rechercher les sources primitives, les fit capter soigneusement en les séparant de toute eau étrangère. La fontaine fut placée près d'une promenade publique qui existe encore actuellement et qui s'appelle *Les Eaux*. Il y avait à ce moment-là aux Eaux une grotte artificielle surélevée où aboutissaient deux robinets : un robinet d'eau ferrugineuse et un robinet d'eau ordinaire. L'ancien hôtel des Bains est situé à trois minutes de l'ancienne source, à l'entrée de la grand'rue en venant de Lausanne. Il renferme encore un certain nombre de chambres de bains.

Le Dr Rueg recommande l'usage de l'eau de Rolle, soit en bain soit en boisson, pour les maladies de l'estomac et du foie (la jaunisse), dans l'épuisement nerveux, l'hypocondrie, les

[1] Le Dr Rueg vécut à Rolle de 1793 à 1848. — La municipalité de Rolle fit insérer une annonce dans la *Gazette de Lausanne* du mardi 30 juin 1818, pour attirer de nouveau l'attention du public sur les Bains de Rolle. Cette annonce est tirée presque textuellement du rapport du Dr Rueg. (Cité par Levade dans son dictionnaire.)

pâles couleurs, les maladies de la peau, le rachitisme et « plusieurs maladies du sexe », etc.

Les eaux de Rolle ont été analysées pour la première fois en 1764 par Horace-Bénédict de Saussure; le résultat en est consigné dans le tome premier des *Voyages dans les Alpes*. D'après Levade (dictionnaire), une seconde analyse aurait été faite en 1774 par le chimiste Tingry, démonstrateur en chimie à la *Société des Arts de Genève*. Cette analyse n'a pu être retrouvée ; si elle a existé, elle ne pouvait différer beaucoup de celle de de Saussure. Voici les résultats obtenus par l'auteur des *Voyages dans les Alpes :*

Sur 36 onces d'eau, l'eau de Rolle contient :

Fer très divisé et non attirable à l'aimant	1 1/2	grain
Sélénite	— 3/4	»
Sel marin à base terreuse	— 3/4	»
Terre absorbante calcaire	5 —	»
Total	8	grains.

En 1818, la municipalité de Rolle fit procéder à une nouvelle analyse par le pharmacien Peschier, de Genève, qui avait alors une très grande réputation de chimiste[1]. La première analyse a été faite également sur 36 onces d'eau, pour pouvoir la comparer à celle de de Saussure. Voici les résultats obtenus :

Oxyde de fer. . . .	0,35	grains
Muriate de chaux . .	0,25	»
Carbonate de magnésie.	0,15	»
Carbonate de chaux. .	4,75	»
Total	5,50	grains
Plus gaz acide carbonique :	1.33	»

A cause de la difficulté que le chimiste éprouve à doser les proportions des différents éléments dans une petite quantité d'eau, Peschier fit une nouvelle analyse sur 25 livres de 16 onces d'eau. Il obtint les résultats suivants :

[1] Le rapport complet de Peschier se trouve aux archives communales de Rolle. Ce pharmacien a été l'introducteur dans la thérapeutique de l'extrait de fougère.

Carbonate de chaux. .	76,58	grains
Alumine	0,66	»
Muriate de fer . . .	1,50	»
Muriate de soude . .	6,80	»
Oxyde de fer. . . .	0,50	»
Total	86,4	grains

Peschier, en comparant les résultats donnés par ces deux analyses, fait remarquer qu'ils ne concordent pas. Ils diffèrent, non seulement par la proportion des principes obtenus, mais aussi par la nature des muriates (chlorures). Le fer, notamment, est en proportion décroissante. Il essaie d'expliquer la chose soit par des considérations géologiques plus ou moins nuageuses, soit par l'abondance des pluies, la première analyse ayant été faite à la fin de juillet après une longue sécheresse, et la seconde en octobre, après une période pluvieuse.

Comme on le voit, ces analyses trahissent surtout l'imperfection des procédés analytiques de l'époque. Peschier signale, dans sa seconde analyse, la présence de muriate (chlorure) de fer dans l'eau de Rolle. Cette combinaison de fer n'a été signalée jusqu'à présent dans aucune eau minérale. Les eaux ferrugineuses renferment en général du carbonate de fer dissous par l'acide carbonique à l'état de bicarbonate de fer, et presque toujours de l'acide carbonique libre en plus ou moins grande quantité ; d'autres contiennent du sulfate de fer accompagné quelquefois d'acide sulfurique libre, d'alun ou même d'arsenic ; d'autres enfin, renferment des combinaisons organiques de fer comme le crénate ou l'apocrénate de fer.

L'on pouvait penser *a priori* que l'eau de Rolle renfermait, comme la grande majorité des eaux ferrugineuses, du bicarbonate de fer, et que Peschier a fait une transposition d'éléments dans son analyse, que le chlore qu'il croit avoir découvert combiné avec le fer, était associé avec d'autres éléments que lui. L'eau ferrugineuse la plus voisine, celle de Moulin[1], à Essertines près de Gimel, qui n'est distante de Rolle que de quatre kilomètres à vol d'oiseau, est relativement riche en bicarbonate de fer.

Voulant savoir quel parti on pourrait tirer au point de vue

[1] L'eau de Moulin appartient à la Société des eaux de Gimel. Elle renferme 0,0425 de bicarbonate de fer par litre, et presque pas d'acide carbonique libre (0,0136). Son débit est très faible.

moderne des anciennes analyses de de Saussure et de Peschier, j'ai prié M. le professeur E. Chuard, directeur des laboratoires de chimie de l'Institut agricole à Lausanne, de bien vouloir examiner le rapport de Peschier[1] et de déterminer si possible quelle était la nature et la proportion des substances contenues dans les eaux de Rolle. Voici la note que je dois à son obligeance :

« La première analyse citée, de H.-B. de Saussure, est présentée comme suit, par bouteille de 36 onces :

Fer très divisé et non attirable par l'aimant	1	1/2	grains.
Sélénite (sulfate de calcium, $CaSO^4$) . . .	—	3/4	»
Sel marin à base terreuse	—	3/4	»
Terre absorbante calcaire.	5	—	»

Ce qui fait un total de 8 grains, correspondant à ce que nous appelons aujourd'hui le *résidu solide* (par évaporation sans calcination). Cette quantité équivaut à un résidu solide de 0,3920 grammes par litre, résidu tout à fait normal pour une eau de source ordinaire. Le « fer très divisé... » etc. doit être l'oxyde ferrique (Fe^2O^3), car, dans une analyse précédente (même ouvrage), de Saussure l'indique aussi comme *fer déphlogistiqué*, c'est-à-dire oxydé. Cette quantité correspond à oxyde ferrique : 0,0736 grammes par litre. Comme il n'y a aucune indication de méthode de dosage, il est impossible de se prononcer sur la valeur de cette détermination. Elle est probablement supérieure à la réalité, étant donné qu'il n'était guère facile à l'époque d'*isoler* totalement les composés de fer contenus dans un résidu d'évaporation. Même incertitude en ce qui concerne la *sélénite* ou sulfate de chaux. Comme ce n'est évidemment pas par le dosage de l'acide sulfurique (seul moyen exact) que de Saussure est arrivé à cette donnée, il faut considérer celle-ci comme plus que suspecte.

Le sel marin à base terreuse doit correspondre à un *chlorure de magnésium* ou de *calcium*. Cette donnée offre la même insécurité que la précédente.

La terre absorbante calcaire représente sans doute le *carbonate de chaux;* sa détermination doit être plus près de la réalité que les précédentes.

Les analyses de Peschier sont plus récentes, et accompa-

[1] De Saussure n'indique pas quels sont les procédés de dosage qu'il a employés.

gnées de quelques indications des méthodes suivies. De l'*analyse qualitative*, on peut tirer les conclusions suivantes :

1) Absence de sulfates (pas de précipitation par les sels barytiques).

2) Présence de chlorures (teinte blanche avec les sels d'argent).

3) Présence de *très peu de fer* (pas de réaction directe avec le ferrocyanure de potassium (prussiate).

4) Présence de *carbonates de chaux* (bicarbonates) comme dans toutes les eaux naturelles.

Cette analyse prouve déjà l'erreur de de Saussure concernant la présence du sulfate de chaux.

L'*analyse quantitative* (convertie en grammes par litre), donne les résultats suivants :

Ire ANALYSE, sur 36 onces (comme de Saussure)

Résidu solide, grammes	0,2652	par litre
Oxyde ferrique	»	0,0168	»

Les autres dosages sont sans intérêt.

IIe ANALYSE. Sur 25 livres ; les résultats ramenés au litre et au gramme donnent les chiffres suivants :

Résidu solide, grammes		0,3711	par litre
Oxyde ferrique	»	0,0054	»

Il y a donc manque complet de concordance entre ces résultats. Je ne puis pour ma part, admettre les explications de l'auteur, basées sur les modifications de composition de l'eau. Je crois plutôt que ce sont les opérations d'analyse qui sont en défaut et voici pourquoi :

1° La dessication doit se faire à la même température dans toutes les analyses pour obtenir des chiffres concordants relatifs au résidu solide ; cette précaution n'a sans doute pas été observée dans les analyses dont il est question.

2° L'on ne tenait aucun compte à cette époque des matières organiques de l'eau, qui étaient présentes en assez grande quantité dans l'eau de Rolle, à lire la description des opérations (noircissement du résidu par chauffage, etc.).

3° L'extraction à l'alcool pratiquée par Peschier, est en quelque sorte un procédé d'analyse immédiate [1]. Mais encore faut-il savoir de quel alcool il s'agit. Le chlorure de sodium n'est pas

[1] Pour isoler et doser les substances contenues dans le résidu solide, Peschier s'est servi, entre autres dissolvants, de l'alcool, qui n'est plus employé de nos jours dans ce but.

soluble dans l'alcool absolu ; il l'est dans l'alcool mélangé d'eau ; le chlorure de magnésium ($MgCl^2$) l'est également. L'auteur a sans doute extrait des matières organiques avec un alcool plus ou moins aqueux. Il faut noter entre autres le fait que l'acide crénique est soluble dans l'alcool et se modifie ensuite sous l'influence de l'air, par oxydation, pour se transformer peu à peu en acide apocrénique, brun, insoluble. Il est fort possible que l'extraction à l'alcool ait entraîné de l'acide crénique ou peut-être un sel ferreux de cet acide.

Quant à la présence de chlorure de fer dans l'eau de Rolle (muriate de fer), je n'y crois absolument pas. Il y a certainement, dans une eau de ce genre, présence de carbonates alcalins ; par évaporation, même si l'eau avait renfermé du chlorure ferrique, ce qui est plus qu'improbable, celui-ci aurait passé dans le résidu *à l'état insoluble*. Donc il y a certainement erreur dans l'analyse de Peschier à ce point de vue.

En résumé, il y a des discordances très grandes dans ces analyses (de Saussure et Peschier, nos I et II). La proportion de fer trouvée (comme oxyde ferrique Fe^2O^3) va en diminuant de la première à la troisième analyse (en calculant dans la troisième tout le fer comme oxyde ferrique, c'est-à-dire en convertissant en oxyde ferrique le chlorure de fer indiqué par Peschier).

Il est probable, même certain (analyse Peschier), que l'eau de Rolle était légèrement ferrugineuse, d'un type dont on trouve probablement des représentants dans les eaux riches en matières organiques, dans lesquelles le fer se trouve à l'état de crénate ou apocrénate, ou peut-être d'autre sel organique encore mal défini. Inutile d'ajouter que l'eau en question ne pouvait être à la fois ferrugineuse et sulfureuse[1], la présence de l'un de ces principes excluant celle de l'autre. »

Il résulte ainsi de la note de M. le prof. Chuard, que l'eau de Rolle était une eau ferrugineuse *très faible*, et que les anciennes analyses que nous possédons, sans permettre de dire exactement de quelle combinaison de fer il s'agissait, et encore moins d'en donner un dosage, font cependant croire à la pré-

[1] Peschier note, au début de son analyse, la faible odeur hydrosulfureuse des eaux de Rolle, et il écrit à l'un de ses correspondants (à la date du 20 avril 1818) de bien vouloir suspendre, dans le voisinage de la source, des bandes de papier imbibées d'acétate de plomb, qui auraient noirci en présence de l'hydrogène sulfuré dégagé. Il est impossible de savoir si l'expérience a été faite.

sence des sels organiques de fer. Le manque de sulfate de chaux dans cette eau est à signaler, car toutes les eaux de la région en sont fortement chargées.

La municipalité de Rolle demanda encore à la même époque un rapport sur les eaux de Rolle à un médecin genevois qui jouissait d'une grande réputation, le Dr Butini. Ce rapport, daté du 25 avril 1819, se trouve aux archives communales. J'en donne un fragment à titre de complément :

« Entre les différentes substances dont la présence dans l'eau minérale de Rolle a été démontrée par un savant chimiste, Monsieur Peschier, les plus importantes sous le rapport médical sont le fer, les muriates calcaires ou alkalin et le carbonate de chaux.

Le fer donne à cette eau une qualité tonique spécialement pour le système sanguin. Les muriates la rendent fondante, surtout pour les engorgements du système lymphatique. Le carbonate de chaux l'imprègne d'une qualité absorbante propre à neutraliser les acides et particulièrement ceux qui se trouvent dans les organes digestifs.

Etablir que l'eau de Rolle est à la fois tonique, fondante et absorbante, c'est montrer qu'elle doit être salutaire pour une foule de maladies, dont l'énumération détaillée serait trop longue et superflue pour les médecins. Il suffira d'indiquer sommairement quelques-unes des affections principales dans lesquelles on peut les boire avec succès.

Ces maladies sont : la débilité générale de la constitution et celle du système nerveux, l'atonie de l'estomac, l'appauvrissement du sang, les pâles couleurs, les flueurs blanches, les engorgements abdominaux, les embarras du foie, la jaunisse, l'hypocondrie, les dispositions scrofuleuses, les aigreurs de l'estomac, la gravelle, etc.

Sans doute, la petite quantité des substances minérales contenues dans l'eau de Rolle ne permet pas de la classer parmi les plus énergiques. Mais par cela même qu'elle exerce une action plus douce sur l'économie animale, elle convient davantage aux constitutions faibles, mobiles, susceptibles, irritables et aux convalescents.

Au surplus, si l'on compare l'eau minérale de Rolle à celle d'Amphion en Savoie, on verra que, contenant autant de fer mais sous une forme plus active, *celle du muriate*, renfermant en outre des muriates de soude et de chaux, et du carbonate

calcaire qui ne se trouve pas dans la source d'Amphion[1], elle doit jouir de plus de propriétés médicinales.

Enfin on doit observer que de longues pluies paraissent altérer un peu la pureté et la force de l'eau minérale de Rolle, il importe à son succès d'en faire usage surtout pendant les mois d'été qui, étant à la fois moins pluvieux et plus chauds, sont plus favorables aux cures d'eau minérale. »

D'après un cahier manuscrit déposé aux archives communales, l'on peut inférer que les efforts faits en 1818 et 1819 pour attirer de nouveau l'attention sur les bains de Rolle ne produisirent pas tout l'effet espéré. C'est pourquoi la municipalité de Rolle fit, en 1831, de nouvelles démarches pour faire connaître la source ferrugineuse soit en Suisse soit à l'étranger. Une affiche lithographiée, dont il ne reste plus que de rares exemplaires, fut répandue un peu partout. Une jolie vue de Rolle, prise du lac, la surmonte. Au premier plan se trouve le *Léman*, l'un des premiers bateaux à vapeur qui aient sillonné notre lac. Au dessous de ce dessin, se trouve une notice sur les eaux, faite en grande partie d'après le rapport du Dr Butini; quelques phrases, cependant, sont empruntées à celui du Dr Rueg.

Des insertions fréquentes de cette notice furent faites dans des journaux suisses et étrangers; une souscription fut ouverte pour en couvrir les frais. Des annonces ont été insérées entre autres dans la *Gazette de Lausanne*, le *Journal de Genève*, le *Galignani's Messenger* et la *Berner Zeitung*. (Dans ce dernier journal, l'avis a paru le 21 août 1831; c'est la traduction littérale de l'affiche illustrée.) Le résultat ne se fit pas attendre.

[1] C'est une erreur. Le carbonate calcaire existe dans l'eau d'Amphion, d'après les analyses de Peschier.

Voici les analyses des eaux d'Amphion et de Marclaz, (Mémoire déjà cité. Archives communales de Rolle) :

Amphion (Analyse de Tingry)
Faite en 1774, sur 36 onces d'eau.

Fer diplogistiqué, moins de	1/2 gr.
Sélénite	3/4 »
Terre absorbante calcaire	6 — »
Total	7 1/4 »

Analyse de Peschier (1818)

Carbonate de magnésie	0,17 gr.
Oxyde de fer	0,37 »
Carbonate de chaux	2,15 »
Total	2,99 gr.

Marclaz (Analyse de Tingry)
36 onces d'eau, 1774.

Fer diplogistiqué	1 1/2 gr.
Sélénite	1 1/4 »
Terre absorb. calc.	7 3/4 »
Total	10 1/2 »

Peschier (1818)

Carbonate de chaux	4,50 gr.
Carb. de magnésie	0,12 »
Oxyde de fer	0,15 »
Total	4,77 gr.

En 1831, les eaux de Rolle bénéficièrent de nouveau d'un certain renom, et le cahier que j'ai cité plus haut donne la liste d'un grand nombre de personnes guéries ou améliorées aux bains. Il y eut beaucoup de familles étrangères au canton, notamment des familles genevoises. Parmi les médecins qui recommandaient alors les bains de Rolle, le cahier cite le Dr Gosse, de Genève.

C'est à partir de 1831 que se produisit le déclin final de la station balnéaire de Rolle. D'après des renseignements qui paraissent certains, on avait déjà cessé d'y donner des bains en 1838. L'hôtel des Bains n'était plus qu'une auberge ordinaire qui changeait à chaque instant de tenancier. Dès lors les sources ne furent plus guère utilisées que par les gens de la contrée et quelques rares étrangers.

Comme je l'ai dit au début de cet article, il y avait aussi à Rolle une source sulfureuse qui ne paraît avoir été utilisée que fort tard, car les documents des archives n'en soufflent mot, pas plus que les dictionnaires du canton de Vaud et de la Suisse, même les plus récents. Le dictionnaire de Levade[1] (1824), le *Dictionnaire géographique et descriptif du canton de Vaud*[2], paru en 1827, à Vevey, sans nom d'auteur, le *Dictionnaire géographique et statistique de la Suisse*, de Marc Lutz[3] (deux éditions, Lausanne, 1837 et 1864), le *Dictionnaire du Canton de Vaud*, de Martignier et de Crousaz[4] (Lausanne 1867), ne mentionnent que l'eau ferrugineuse et ne citent pas l'eau sulfureuse. Elle est indiquée pour la première fois dans l'*Histoire naturelle du Jorat et de ses environs*, par G. de Razoumowsky (Lausanne 1789), que j'ai déjà mentionnée plus haut. Une autre citation de cette eau sulfureuse se trouve dans une *Notice sur la ville de Rolle*, de M. Fréd. Kaupert, avocat. Cette notice, lue à la séance de la *Société vaudoise d'utilité publique* du 1er septembre 1876, a été insérée dans le *Bulletin* de cette

[1] Louis Levade. *Dictionnaire géographique. statistique et historique du canton de Vaud*, Lausanne, 1824. — Levade, qui était médecin, parle avec assez de détails de l'eau ferrugineuse de Rolle, et reproduit les résultats des analyses de Peschier.

[2] *Dictionnaire géographique et descriptif du canton de Vaud*, suivi de sa Constitution. Vevey, 1827.— Il ne cite que l'ancienne analyse de de Saussure.

[3] Marc Lutz. *Dictionnaire géographique et statistique de la Suisse*, trad. Leresche, Lausanne 1837, et *Dictionnaire historique et géographique de la Suisse*, trad. Sprecher, revue par Morattel, Lausanne, 1864.

[4] Martignier et de Crousaz. *Dictionnaire historique, géographique et statistique du canton de Vaud*, Lausanne, 1867.

société. M. Kaupert se borne à une simple mention, mais il annonce cependant que quelques personnes étrangères au canton étaient restées fidèles à l'eau de Rolle et venaient en boire de temps en temps. Mais ce n'est pas tout : la présence de l'eau sulfureuse est attestée par une foule d'habitants de Rolle, qui se rappellent qu'il y avait à la grotte des Eaux trois robinets placés côte à côte : un robinet d'eau ferrugineuse, un robinet d'eau sulfureuse et un robinet d'eau ordinaire. Il est probable que l'eau sulfureuse a d'abord été délaissée puis captée tardivement, en tout cas après 1831. Si elle avait été exploitée avant cette date, les documents des archives en feraient mention[1].

De plus, la présence de l'eau sulfureuse est encore attestée par les plans Bresson. Vers 1861 ou 1864, car les plans en question ne sont pas datés, M. Alexandre Bresson, propriétaire de l'ancien hôtel des Bains (Croix-fédérale), se proposa de rétablir sur une plus grande échelle l'ancienne station balnéaire de Rolle. Il fit dresser des plans qui sont actuellement en possession de l'auteur de ces lignes. Ils sont intitulés : *Projet de rétablissement des bains d'eau ferrugineuse et sulfureuse de Rolle.* D'après ce projet, l'hôtel des bains entièrement reconstruit, alignait sur la Grand'Rue une façade monumentale pourvue de nombreux balcons. Ce bâtiment comprenait un rez-de-chaussée et quatre étages, le dernier mansardé ; chaque étage avait huit fenêtres de front. L'hôtel renfermait plus de quatre-vingt lits de pensionnaires. Un petit jardin orné de bosquets se trouvait derrière le bâtiment et séparait l'hôtel de ses annexes et du bâtiment renfermant les cabines de bains. Ce dernier se développait sur une longue façade ornée de vitraux coloriés et de statuettes qui formaient un ensemble décoratif un peu bizarre. Il était flanqué d'une serre et contenait trente-deux cabines de bains avec trente-six baignoires et deux vastes piscines. Trois grands réservoirs sont indiqués sur les plans : un réservoir

[1] Parmi les eaux disparues, l'on peut encore citer celles de Prangins. Il y avait à cet endroit une source d'eau sulfureuse que Voltaire utilisa pendans le séjour qu'il fit au château de Prangins, de décembre 1754 à mars 1755. Il les déclare très supérieures à celles de Forges (Lettre à Mme de Fontaine). Tissot, dans son *Traité des nerfs et de leurs maladies* (Paris, Didot, tome II, 1780), dit en parlant des eaux sulfureuses : « Il y en a de très bonnes à Prangins, à quelques lieues de Lausanne ».

L'on pourrait consulter à ce sujet la brochure suivante : Forrer, A. *Analyse des eaux minérales de Prangins.* Cette brochure, qui figure sur le catalogue de la Bibliothèque communale de Rolle, n'a pu être retrouvée.

d'eau ferrugineuse, un réservoir d'*eau sulfureuse* et un réservoir d'eau ordinaire. Mais le propriétaire de l'hôtel se heurta aux difficultés financières inhérentes à de pareils projets, et les plans ne furent pas exécutés.

Il est prouvé, par le témoignage de nombreuses personnes de Rolle, qu'après 1864 les eaux continuèrent à couler dans la grotte jusqu'en 1871, peut-être même jusqu'en 1874. A ce moment, des travaux importants de canalisation eurent lieu, ceux des eaux de la ville. Ces travaux furent exécutés un peu au dessus de l'emplacement de la grotte et les conduites d'eau minérales furent coupées. En 1892 l'eau de la grotte coulait encore et son trop plein se rendait à la *Fontaine couverte*, (ancienne *Fontaine des Bains*, à côté de l'ancien hôtel des Bains). Mais ce n'était plus que de l'eau ordinaire et il ne restait à la source primitive qu'un seul robinet. Salie par des infiltrations avoisinantes, cette eau communiqua la fièvre typhoïde à deux personnes qui en moururent. Elle fut examinée par M. Seiler, chimiste cantonal, qui y découvrit des matières organiques et, en abondance, le *Bacillus coli communis*. La fontaine incriminée fut séquestrée, et les recherches faites montrèrent que les canalisations étaient en mauvais état, les captages beaucoup trop près des maisons, à proximité d'un fumier et d'un étang à eau stagnante. Les conduites suspectes furent supprimées et l'eau redevint de nouveau potable.

Par suite de ce commencement d'épidémie, la grotte qui formait relief sur le sol fut rasée et l'excavation comblée. Et si Rolle et son vin n'ont — espérons-le — démérité en rien des éloges que leur adresse Viridet, le médecin de Morges, au commencement du XVIII[e] siècle, les eaux de Rolle ne sont plus qu'un souvenir, car il n'en reste plus aucune trace visible. Elles coulent probablement dans le sous-sol pour se perdre dans le lac. L'emplacement des eaux étant connu, il serait possible de les retrouver, à condition de les rechercher au dessus de la canalisation des eaux de la ville. C'est une tâche qui pourrait tenter quelque amateur. La place de la source est encore marquée aux Eaux par un bosquet rond de hauts sapins; le chemin d'une promenade publique y aboutit; c'est l'un des endroits les plus frais et les plus ombragés de Rolle.

Telle est à grands traits l'histoire de la grandeur et de la décadence des Bains de Rolle. C'est un sujet d'un intérêt un

peu local, que j'ai essayé de traiter avec des documents assez incomplets. Tels qu'ils sont, ils ont peut être conservé un intérêt suffisant pour être publiés. Les lecteurs en jugeront.

8 juin 1902.

P. S. — Depuis que les lignes précédentes ont été écrites, un document plus ancien que les autres a été mis au jour par M. le prof. E. Ritter, de Genève. Je cite textuellement d'après la *Revue historique vaudoise* du 1er juillet dernier : « On lit dans le Registre du Consistoire de Genève, à la date du 5 septembre *1720* : « M. le prof. Pictet a produit une lettre que lui a « écrite M. le pasteur Ruchat, de Rolle, par laquelle il se plaint « qu'une partie des gens de Genève qui ont été au dit Rolle « boire les eaux, ont scandalisé son troupeau en n'allant point « au sermon pendant tout le temps de leur séjour ; qu'ils ont « joué continuellement à toutes sortes de jeux, et même celui « de la bassette, non seulement tous les jours, mais même tous « les dimanches... » Si ces désordres se reproduisent une autre année, le pasteur Ruchat sévira contre les fautifs et leur appliquera la « discipline ecclésiastique. »

Cette pièce montre que les bains de Rolle étaient déjà en pleine activité au commencement du XVIIIme siècle, et qu'ils bénéficiaient d'une clientèle genevoise assez importante. Il ressort de tous les renseignements précédents que la période d'exploitation des bains de Rolle a dépassé largement un siècle, qu'elle a duré de cent-vingt à cent trente ans approximativement.

Les principes du traitement diététique des maladies de l'estomac

Communication à la *Société vaudoise de médecine* le 5 avril 1902

Par le Dr G. Mehlem.

La question du régime occupe une place très importante dans le traitement de toutes les maladies internes; elle devient prépondérante dans celui des maladies de l'estomac, par le fait que nous sommes obligés, en prescrivant le régime alimentaire,

de tenir compte en premier lieu des changements morbides de cet organe.

Les opinions sur le mode d'alimentation des personnes atteintes de maladies de l'estomac ont été considérablement modifiées dans ces dernières années. On a négligé autrefois beaucoup trop l'entretien et l'amélioration de l'état général des malades en s'attachant exclusivement à vouloir guérir la lésion locale. Sous le rapport clinique, nous ne devrions jamais oublier, surtout dans le traitement des maladies de la digestion, que nous n'avons pas à faire à une maladie, mais à un homme malade. C'est ainsi que, pendant toute la durée du traitement, l'exigence du maintien et de l'amélioration de l'état général de notre malade reste au premier plan. C'est aussi dans ce sens que le prof. von Leyden a émis, il y a déjà des années, à une séance de la Société des sciences naturelles à Berlin, le paradoxe que « Dans le traitement de beaucoup de maladies, le résultat ne dépend pas rarement de ce que le malade ne meurt pas du tout. » Leyden voulait évidemment dire que beaucoup de malades meurent dans le cours d'une maladie guérissable, ensuite du ralentissement de la résistance de l'organisme entier, qui, dans la plupart des cas, est dû à une insuffisance d'alimentation de longue durée. Très souvent ce dénouement aurait pu être évité par une nourriture suffisante.

Ce cas est particulièrement fréquent chez les malades atteints d'affections de l'estomac et des voies digestives. Le grand amaigrissement et les dérangements généraux qui dérivent de celles-ci sont, dans la plupart des cas, uniquement le résultat de la sous-alimentation que subissent de bon gré ces malades, quand on les abandonne à eux-mêmes. C'est à M. Boas, de Berlin, qu'appartient le mérite d'avoir le premier démontré combien peu de nourriture absorbent ces malades, soit par crainte des douleurs qui accompagnent la digestion, soit par manque complet d'appétit. Souvent ils ne prennent pas même le tiers de ce qu'il faudrait pour maintenir le poids du corps. Les résultats d'une sous-alimentation pareille, si elle est de quelque durée, sautent aux yeux, et c'est donc notre première tâche d'y remédier énergiquement.

Dans le traitement des affections aiguës de l'estomac, nous sommes malheureusement très souvent obligés de nous contenter, pour un temps du moins, d'une alimentation insuffisante ou même nous devons proscrire absolument toute nourriture.

Vu son peu de durée, ce régime n'a ordinairement pas de suites fâcheuses durables pour le malade. Tout autre est le cas pour les maladies chroniques de l'estomac ; ici, le principe suprême est de soutenir le malade et de lui fournir à tout prix une alimentation suffisante.

Mais, qu'entend-on par une alimentation suffisante ? Ce qui suffit à l'un est trop pour un autre, et pas assez pour un troisième. La théorie de l'assimilation des substances nutritives, ce que les Allemands appellent la *Stoffwecksellehre*, nous donne une réponse claire et nette à cette question. Un adulte bien portant, pour conserver son poids, a besoin par jour et par kilogr. de son poids d'une quantité de nourriture donnant de 30 à 35 calories [1] au repos, de 35 à 40 calories pour une occupation légère, de 40 à 45 calories pour un travail modéré et de 45 à 60 calories pour un travail fort. Un homme sain et robuste d'un poids moyen, disons par exemple de 70 kilog., consomme par conséquent en travaillant modérément, pour maintenir l'équilibre des corps azotés, environ 3000 calories par jour.

Ces principes peuvent être reportés, *mutatis mutandis*, du bien portant au malade. Depuis quelques années, nous sommes habitués, du moins dans les cliniques pour les maladies de la digestion, à calculer la quantité journalière d'aliments en calories, ce qui a le grand avantage de nous renseigner à chaque instant sur la façon dont nos malades sont nourris et de nous faire reconnaître s'ils se trouvent en état de suralimentation ou d'alimentation insuffisante. On sait qu'un gramme d'albumine et un gramme d'hydrocarbure fournissent par l'assimilation dans notre corps 4,1 calories, un gramme de graisse en fournit 9,3. C'est dans ces proportions que les trois principaux principes nutritifs, les albumines, les hydrocarbures et les corps gras, peuvent se remplacer réciproquement dans notre alimentation.

Cette loi, découverte et formulée par le prof. Rubner, est appelée « la loi de suppléance isodynamique des substances nutritives dans l'économie du corps » ; mais elle subit une exception de la plus haute importance pour l'application d'un régime diététique. Pour maintenir l'équilibre des matières azotées, nous devons absolument absorber journellement une

[1] Une calorie est la quantité de chaleur nécessaire pour élever un kilogr. d'eau de 0° à 1° C.

certaine quantité minima d'albumine qui ne peut pas être remplacée par des corps non azotés.

Il résulte du grand nombre d'analyses d'alimentation faites dans ces quinze dernières années que la nourriture la mieux appropriée pour le maintien du poids du corps est celle dans laquelle la proportion des corps non azotés n'est pas plus de trois ou quatre fois supérieure à celle des corps albumineux. Par conséquent, après avoir fixé le nombre des calories de la nourriture journalière de notre malade, il faut avoir soin qu'un tiers ou du moins un quart des calories soit fourni par des albumines, le surplus pouvant être fourni par des hydrocarbures ou des corps gras, suivant le cas, à proportion de leur valeur calorique isodynamique.

Voici, d'après Boas[1], une liste indiquant la valeur calorique de quelques aliments les plus usuels.

	Calories
Lait.	
100 gr. de lait pur contiennent	67,5
100 gr. de petit lait	39,61
100 gr. de crème	214,70
100 gr. de lait de beurre	41,56
Œufs.	
1 œuf à la coque	80,0
50 gr. d'œufs brouillés	93,8
Pain.	
100 gr. de pain de froment (grillé)	258,8
100 gr. de biscuits de from.	357,8
100 gr. de biscuits anglais	419,9
100 gr. de cakes	374,0
Beurre.	
50 gr. de beurre	407,0
Viande.	
100 gr. de bœuf (maigre) cru	118,95
100 gr. de bœuf (rôti)	213,8
id. (bouilli)	209,0
100 gr. de côtelette de veau (crue)	142,45
100 gr. de côtelette de veau (rôtie)	230,5
100 gr. de poulet (poitrine crue)	106,4
100 gr. de pigeon (cru)	99,7
100 gr. de cervelles de veau (crues)	140,0
100 gr. de riz de veau (cru)	90,2
Poisson.	
100 gr. de carpe	93,0
100 gr. de brochet	71,75
100 gr. de barbue	100,6
100 gr. de truite	106,4
100 gr. de saumon	133,3
100 gr. d'huitres	20,5
100 gr. de merluche	61,5
100 gr. de sole	95,2
100 gr. de perches	76,1
Légumes et semences céréales.	
100 gr. de riz au lait	176,7
100 gr. de purée de pommes de terre (av. beurre)	127,4

[1] Boas. Magenkrankheiten, Bd. II. p. 266.

	Calories		Calories
		Farineux.	
100 gr. d'épinards	165,65	100 gr. de soufflée de semoule	288,5
100 gr. de carottes. . . .	41,0	100 gr. d'omelette soufflée	236,7
100 gr. purée de haricots.	193,0	100 gr. d'omel. au jambon	244,6
100 gr. de pois verts. . .	318,0	100 gr. de nouilles (macaroni	352,6
100 gr. de faséoles	41,0		
100 gr. d'asperges	18,5		

Je désire attirer aussi l'attention sur un travail du Dr A. Schwenkenbecher [1] qui contient, sous forme de tableaux très pratiques, une série de listes indiquant exactement la valeur calorique des mets les plus usuels, tels qu'ils sont au moment d'être servis à table.

Il nous est donc très facile, dès que nous connaissons exactement le régime de notre malade, de calculer la valeur calorique de ses aliments et de nous rendre compte ainsi s'il se trouve en suralimentation ou en alimentation insuffisante.

Après avoir ainsi déterminé la quantité journalière d'aliments nécessaires à nos malades, il nous faut prendre en considération leur qualité qui doit s'adapter aux changements morbides de l'estomac. En un mot, les personnes atteintes d'une affection de la digestion ne doivent recevoir que de la nourriture facile à digérer. Il est certainement très difficile ou plutôt impossible de définir exactement ce qu'on entend par aliment facile à digérer, d'autant plus qu'un aliment qui est facilement digéré par l'un ne l'est que très difficilement par un autre, car chacun naît avec son propre estomac.

Malgré toutes ces difficultés, on a senti depuis longtemps la nécessité d'une classification des principaux mets suivant leur digestibilité afin d'avoir du moins quelques points d'appui d'un caractère général en vue d'un traitement diététique.

Cet essai a été entrepris dans ces dernières années, d'une part, par le prof. von Leube à Würzburg et, d'autre part, par le prof. Penzoldt à Erlangen. Ils ont établi chacun une liste ou une échelle de la digestibilité des principaux aliments et ont formulé, en se basant sur leurs tableaux, quatre ordres ou quatre formes d'alimentation, qui peuvent nous servir de modèles généraux pour le traitement diététique des maladies de l'estomac et de l'intestin. Ils sont partis chacun d'un point de départ différent. Le prof. von Leube a construit ses tableaux

[1] *Zeitschrift für dietetische und physikalische Therapie* de Von Leyden et Goldscheider à Berlin. Band IV., Heft 5 et 6.

diététiques d'une façon plutôt empirique, en se basant sur sa vieille expérience acquise en traitant un grand nombre de malades. Le prof. Penzoldt, par contre, a établi une série d'expériences sur la digestion des principaux mets et s'est assuré, au moyen de la sonde, de la durée plus ou moins prolongée du séjour de ceux-ci dans l'estomac pendant l'acte de la digestion. Ce n'est qu'à la suite de ces expériences qu'il a formulé ses quatre ordres diététiques. Quoique partis d'un point de vue différent. ces deux observateurs sont arrivés à peu près au même résultat, ce qui ne peut qu'augmenter à nos yeux la valeur pratique de leurs formules.

Voici les quatre forme de régime d'après le prof. Leube :

I. — Bouillon, solution de viande (Leube-Rosenthal), lait. œufs à la coque, œufs crus, biscuits et cakes, eau pure ou eaux alcalines ne contenant pas trop d'acide carbonique.

II. — Cervelle de veau, riz de veau, pigeons, poulet (cuit), soupes gluantes, bouillie au lait et tapioca, pieds de veau (cuits).

III. — Beefteak râpé, jambon cru, râpé, purée de pommes de terre, pain blanc. peu de café ou de thé avec de lait.

IV. — Poulet, pigeon, chevreuil, lièvre, perdrix (rôti), roastbeef (rouge non saignant), rôti de veau, brochet, aigrefin (bouilli), macaronis, riz bouilli, omelettes soufflées, vin en petites portions.

Voici les quatre formes de régime d'après le prof. Penzoldt:

RÉGIME I

Mets et boissons	Quantité à prendre en une fois	Préparation	Qualité	Mode d'emploi
Bouillon	250 grammes $^1/_4$ de litre	de bœuf	sans graisse, légèrement salé	lentement.
Lait	250 grammes	bien bouilli	pur ou avec $^1/_3$ d'eau de chaux	éventuellement avec un peu de thé
Œufs	1-2 pièces	à peine chauds ou crus	frais	crus, battus dans le bouillon chaud, mais non bouillant.
Solution de viande (Leube-Rosenthal)	30-40 gr.	—	ne doit sentir que peu le bouillon	par cuillerée à thé ou battue dans du bouillon.
Cakes	6 pièces	—	sans sucre	non trempées, mais bien mâchées
Eau	$^1/_8$ de litre	—	pure ou eau alcaline faible	pas trop froide.

RÉGIME II

Mets et boissons	**Quantité à prendre en une fois**	**Préparation**	**Qualité**	**Mode d'emploi**
Cervelle de veau	100 grammes	bouilli	enlevez bien la peau	le mieux dans du bouillon.
Riz de veau	100 grammes	bouilli	idem	idem.
Pigeons	1 pièce	bouilli	jeune, sans peau et tendons	idem.
Poulets	1 pièce grandeur d'un pigeon	bouilli	idem	idem.
Bœuf cru	100 grammes	bien hâché ou râpé, peu de sel	filet	manger avec cakes.
Saucisson de bœuf cru	100 grammes	—	peu fumé	idem.
Tapioca	30 grammes	bouilli avec du lait	—	—

RÉGIME III

Mets et boissons	**Quantité à prendre en une fois**	**Préparation**	**Qualité**	**Mode d'emploi**
Pigeon	1 pièce	rôti avec du beurre frais	jeune sans peau	sans sauce
Poulet	—	idem	idem	idem
Beefsteak	100 grammes	avec beurre frais à l'anglaise	bien battu	idem
Jambon	100 grammes	cru, bien râpé	peu fumé désossé	avec du pain blanc.
Biscuits	50 grammes	croquants	—	bien mâcher.
Pomme de terre	50 grammes	en purée ou nature	—	—
Choux-fleur	50 grammes	cuit à l'eau salée	—	manger seulement les fleurs.

RÉGIME IV

Mets et boissons	Quantité à prendre en une fois	Préparation	Qualité	Mode d'emploi
Chevreuil	100 grammes	rôti	filet	—
Perdrix	1 pièce	rôti sans lard	jeune, sans peau et tendons	—
Roastbeef	100 grammes	rôti légèrem.	battu	chaud ou froid
Filet	100 grammes	idem	idem	idem.
Veau	100 grammes	rôti	longe	—
Brochet Aigrefin Carpe Truite	100 grammes	cuits à l'eau salée	enlevez bien les arêtes	sauce. court bouillon
Caviar	50 grammes	cru	caviar russe peu salé	—
Riz	50 grammes	en bouillie passé à la passoire	—	—
Asperges	50 grammes	bouillies	ne manger que les parties tendres	avec un peu de beurre frais.
Œufs brouillés	2 pièces	avec beurre frais et sel	—	—
Omelette soufflée	2 pièces	avec 20 gr. de sucre	bien soufflée	manger de suite.
Purée de fruits	50 grammes	bien cuite et bien tamisée	sans noyaux et pelures	—
Vin rouge	100 grammes	Bordeaux pur et léger	—	légèrement chauffé.

Avant de passer au régime spécial, disons premièrement que l'établissement d'un régime diététique ne dépend nullement de la nature pathologique ou du nom de la maladie, mais uniquement des perturbations momentanées que présente l'estomac. Ces perturbations affectent soit l'activité motrice de celui-ci, soit sa sécrétion, soit les deux à la fois. Nous constatons, suivant le cas, une augmentation, une diminution ou une cessation de la sécrétion de l'acide chlorhydrique. L'activité motrice de l'estomac est rarement augmentée; elle est au contraire dans la plupart des cas diminuée et nous parlons dans ces cas-là de l'atonie de l'estomac et de ses suites, de l'ectasie et de l'insuffisance mécanique de cet organe. Ces troubles fonc-

tionnels ne sont point toujours les mêmes dans les cas semblables, et ils varient même beaucoup dans les diverses phases de la même maladie. Leur variation brusque et bizarre est même directement caractéristique pour les névroses stomacales et est d'une importance capitale pour les diagnostic de ces affections.

Il résulte de ces caractères variable des troubles fonctionnels de l'estomac qu'il n'existe réellement aucun schéma de formules diététiques dont nous puissions nous servir pour tous les cas d'une même maladie de l'estomac. Nous sommes obligés de prescrire le régime diététique pour chaque cas particulier en nous fondant sur les perturbations momentanées que présente l'estomac et qui doivent être constatées chaque fois par un examen sérieux du malade ; aussi faut-il se méfier de l'emploi de ces prescriptions stéréotypées de formules diététiques, introduites récemment dans la pratique sous forme de calendriers à effeuiller, du moins pour le traitement des maladies de l'estomac et de l'intestin. Nous ne pouvons obtenir des résultats par le régime que si nous individualisons celui-ci pour chaque malade.

Dans les cas d'hyperacidité de l'estomac, il s'agit avant tout de prescrire une nourriture aussi peu excitante que possible. Aucun condiment, à part le sel de cuisine. ne doit servir à la préparation des mets. Ceux-ci, c'est un point capital, doivent être aussi finement divisés que possible pour ne pas irriter la muqueuse de l'estomac. L'alimentation à la viande ou plutôt aux albumines est certainement alors la mieux appropriée. Les amylacés ne sont pas bien digérés ; leur transformation en dextrine et maltose est ralentie ou même supprimée par l'acide chlorhydrique du suc gastrique. Dans le cas extrême d'hyperacidité de l'estomac, dans lesquels cet organe contient même en dehors du temps de la digestion du liquide acide (condition décrite par le prof. Riegel sous le nom de *Chronischer Magensaftfluss)*, il n'est plus question d'amylacés du tout. Nous ferons mieux dans ces cas de renoncer entièrement à ceux-ci ou du moins de ne les prescrire que sous une forme très digestible et de ne les ingérer que dans un estomac fraîchement lavé.

A première vue, rien ne paraît plus simple que de saturer l'excès d'acide chlorhydrique par du bicarbonate de soude. N'oublions pas que le produit de neutralisation de ces deux corps est le chlorure de sodium. Une expérience de plus d'une

vingtaine d'années nous a appris l'effet favorable des cures d'eau salée, particulièrement aux sources de Wiesbaden, Hombourg, Kissingen, etc., sur la sécrétion diminuée dans le catarrhe chronique de l'estomac. Un emploi fréquent du bicarbonate de soude dans l'hyperacidité de l'estomac nous mènerait donc ainsi à fin contraire. Il vaut mieux, dans les cas où nous voulons neutraliser l'acide chlorhydrique de l'estomac, prescrire les alcalino-terreux, en particulier la magnésie calcinée en combinaison avec une faible dose de morphine ou de codéine. Il a été établi dans ce dernier temps que la morphine entrave la sécrétion du suc gastrique.

Dans les cas d'*achylia gastrica*, où il s'agit d'une diminution ou plutôt d'une cessation dans la production de l'acide chlorhydrique de l'estomac, notre tache est plus facile. Nous pouvons remplacer cet acide par de l'acide muriatique officinal ou par du pankréon, par exemple, et corriger ainsi, du moins jusqu'à un certain degré, la défectuosité de la sécrétion stomacale. Dans ces cas-là, nous nous en tiendrons, en principe à l'alimentation par les hydrocarbures, mais sans oublier que nous ne pouvons en aucun cas nous passer entièrement des substances albumineuses dans l'économie de notre corps. Il résulte en effet, comme nous l'avons dit, des très nombreuses analyses d'alimentation faites dans ces derniers quinze ans, qu'un tiers ou du moins un quart des calories de la nourriture journalière doit être fourni par des aliments albumineux, afin que le malade puisse maintenir l'équilibre des matières azotées. Les nombreuses préparations albumineuses qui ont été proposées dans ces derniers temps, s'adaptent bien à ces cas, ainsi que la solution de viande de Leube-Rosenthal, déjà à moitié digérée et les diverses peptones.

Les personnes atteintes de sécrétion diminuée ou supprimée peuvent, même pendant un temps assez long, se porter parfaitement bien, ce qui s'explique par le fait que les sucs versés dans l'intestin peuvent remplacer momentanément le suc gastrique manquant, mais cet état ne peut exister qu'aussi longtemps que l'intestin est en bon état et que l'activité motrice de l'estomac reste normale. Dès que l'atonie musculaire se joint à la diminution de la sécrétion, le tableau change du même coup, et les symptômes d'une dyspepsie intense apparaissent en plein. C'est pourquoi il est permis de dire que, au point de vue clinique, les troubles moteurs de l'estomac sont plus importants que les troubles de la sécrétion.

Dans les cas d'insuffisance mécanique de l'estomac et dans les états qui dérivent de celle-ci, il faut prescrire un régime qui ne demande que peu d'activité de l'estomac, c'est-à-dire des repas fréquents et légers. Depuis que van Swieten a introduit dans la thérapeutique de l'ectasie et de l'insuffisance mécanique de l'estomac, le régime sec, ce mode de traitement a toujours été recommandé par des praticiens les plus qualifiés. On est parti de l'idée que de grandes masses de liquide surchargent l'estomac beaucoup plus que des aliments solides, ce qui est certainement très juste. Cette manière de voir était appuyée encore, au moins en apparence, par le fait, démontré par le prof. von Mehring, que l'eau n'est, soi-disant, pas absorbée du tout par l'estomac. Mais il ne s'agit pas ici de savoir si l'eau ou d'autres liquides sont ou ne sont pas absorbés par l'estomac en quantité, mais uniquement quels sont les aliments qui passent le plus facilement et le plus rapidement de l'estomac dans l'intestin. Les expériences du prof. von Mehring ont prouvé que les aliments liquides ou sous forme de bouillie, du moins lorsqu'ils sont en petite quantité, quittent l'estomac plus vite et plus facilement que les aliments solides. Par conséquent, nous prescrivons dans ces cas-là de légers et fréquents repas, composés d'aliments liquides ou sous forme de bouillies d'une valeur nutritive. Les malades, et c'est un point capital du traitement, doivent tous se reposer après chaque repas pendant une heure, couchés horizontalement sur le lit ou sur le sopha.

Un autre point très important dans ces cas, et qui peut même menacer la vie, est l'appauvrissement du corps en eau. Nous pouvons combattre cet état par l'emploi des lavements d'eau salée, de bouillon et de vin.

Dès que nous avons acquis la conviction que l'estomac ne laisse plus passer assez de nourriture et de liquides dans l'intestin pour maintenir le corps en état, nous devons cesser le traitement interne. Nous reconnaissons ce moment par le fait que notre malade, malgré tous les soins, dépérit, qu'il perd de son poids et que la quantité de son urine varie. Nous devons le remettre, dès qu'il est arrivé à cet état ou plutôt avant qu'il y soit arrivé, entre les mains d'un chirurgien, qui, en pratiquant une gastro-entérostomie, sera seul capable de le sauver.

Le régime à prescrire dans le catarrhe chronique de l'estomac est le même que celui que nous avons mentionné pour les cas de sécrétion diminuée ou supprimée. Lorsque la gastrite

chronique est accompagnée exceptionnellement d'hyperacidité de l'estomac, le régime se rapproche naturellement de celui-ci préconisé pour ce dernier cas. La gastrite chronique était autrefois une maladie très répandue ou plutôt un diagnostic très fréquemment fait; c'était soi-disant un vase commode dans lequel on versait tout diagnostic incertain dans ce domaine. Depuis lors, les statistiques récentes ont prouvé qu'il n'y a pas plus de sept ou huit cas de catarrhe chronique sur une centaine de cas de maladies d'estomac, et nous devons être un peu plus réservés au sujet de ce diagnostic.

Nous avons déjà mentionné l'effet favorable des cures d'eau salée sur la sécrétion diminuée dans le catarrhe chronique de l'estomac, effet confirmé par une expérience de plus d'une vingtaine d'années.

Le traitement diététique célèbre ses plus grands triomphes dans le traitement des ulcères chroniques de l'estomac.

Le traitement interne classique de ces ulcères, comme l'a enseigné surtout depuis plus de vingt ans le prof. von Leube, de Würzbourg, repose dans un certain sens, sur les principes du traitement des plaies, c'est-à-dire, sur le repos absolu de l'organe affecté. Le malade est mis en repos, au lit. Il ne prend, s'il a assez de force de résistance, aucune nourriture pendant deux ou trois jours, après quoi l'alimentation est introduite avec le régime diététique n° 1 d'après les prof. von Leube ou Penzoldt; puis, suivant l'individualité et la marche de la maladie, on arrive progressivement au bout de semaines ou de mois au régime diététique n° 4 qui doit être maintenu encore pendant des mois pour empêcher une récidive.

On applique en outre des compresses chaudes sur l'estomac, maintenues même au commencement jour et nuit. Le malade reçoit en même temps un quart de litre de Karlsbader Mühlbrunn, matin et soir.

Il n'y a pas de doute que bien des cas d'ulcères chroniques de l'estomac ont été guéris par ce traitement, mais il en reste encore beaucoup qui ont été suivis de récidives.

Nous pouvons essayer en pareil cas, comme l'ont fait les Anglais, d'étendre le temps d'abstinence complète de deux ou trois à dix ou quinze jours. Il est inutile de dire que nous sommes alors obligés de nourrir notre malade par des lavements nutritifs. Si ce moyen ne réussit pas non plus, le chirurgien

apparaîtra de nouveau comme l'ange sauveur et guérira le patient en pratiquant l'excision de l'ulcère.

Que ferons-nous en cas d'hémorragie gastrique aigüe? Le meilleur moyen d'amener une contraction des vaisseaux est sans doute le vide absolu de l'estomac. Donc abstinence complète de nourriture pendant au moins quatre ou cinq jours. Le liquide nécessaire au corps sera introduit pendant ce temps par des lavements. Si l'on y ajoute l'application de compresses de glace sur l'épigastre et une injection calmante de morphine, c'est à peu près tout ce que nous pouvons faire en pareil cas avec la médecine interne, pendant les premiers moments. Aussi ne devra-t-on pas perdre de vue une intervention chirurgicale.

Ajoutons, avant de terminer, deux mots au sujet du traitement diététique du cancer de l'estomac. Le régime est le même que celui déjà mentionné pour les cas de sécrétion supprimée, accompagnés d'ectasie et d'insuffisance mécanique de l'estomac. Il paraît que la sécrétion augmentée de matières azotées, constatée chez les cancéreux, n'est pas seulement le résultat de la sous-alimentation, mais qu'il se forme dans le corps des malades des substances toxiques spéciales, qui s'attaquent directement aux albumines de l'organisme. C'est pourquoi il faut tâcher d'introduire autant d'aliments albumineux que possible dans l'alimentation.

Si je parle ici d'un traitement diététique du cancer de l'estomac, il va sans dire qu'il ne s'agit que des cas inopérables. Il n'y a plus de médecin aujourd'hui, qui ne soit d'accord qu'une guérison ou seulement une amélioration dans le cas de cancer de l'estomac, n'est possible que grâce à une intervention chirurgicale. Mais nous ne devons pas oublier que les chances de succès d'une opération sont directement proportionnelles au temps qui s'écoule depuis la constatation de la maladie. Malheureusement le diagnostic d'un cancer au début ne présente pas encore la certitude désirable dans l'intérêt du malade.

Mais nous ne devons pas attendre la constatation d'une tumeur palpable; ce serait ordinairement trop tard pour l'opération, et le prof. Kocher, de Berne, parlant de l'intervention chirurgicale pour le cancer et l'ulcère chronique de l'estomac, dans un article publié dans le *Correspondenz-Blatt für Schweizer Aerzte*, il y a bien des années déjà, a raison de dire :

« Quand un homme, qui a passé l'âge moyen et qui était jusqu'à présent en santé parfaite, se plaint tout à coup des troubles de la digestion et de douleurs dans l'estomac, et quand l'analyse répétée du contenu de cet organe fait connaître l'absence complète d'acide chlorhydrique, le soupçon d'un commencement de cancer de l'estomac est grandement justifié et le médecin traitant a le devoir de s'entendre avec un chirurgien au sujet d'une laparotomie provisoire. Et si même, en pareil cas, notre diagnostic n'est pas confirmé par l'opération, rien n'est perdu, au contraire. Nous avons du moins une certitude, et bien des malades peuvent être sauvés encore par la pratique de l'excision d'un vieil ulcère de l'estomac qui aurait donné quand même, tôt ou tard, naissance à un cancer. »

Comme on le voit, la chirurgie pénètre toujours plus dans le traitement interne des maladies de l'estomac. Les malades n'ont certes pas raison de s'en plaindre, au contraire, mais nous avons bien le droit de prétendre que les grands triomphes que la chirurgie a remportés dans ces dernières années, dans ce domaine, sont aussi dus, jusqu'à un certain point, au développement du traitement interne de ces maladies, particulièrement au perfectionnement du traitement diététique.

C'est grâce à cela qu'un grand nombre de malades sont actuellement remis entre les mains des chirurgiens dans un état qui leur permet au moins de subir une opération, et le paradoxe du prof. von Leyden, que nous avons cité au commencement : « Dans le traitement de beaucoup de maladies, le résultat ne dépend pas rarement de ce que le malade ne meurt pas, » peut être aussi bien appliqué à la chirurgie qu'à la médecine interne.

SOCIÉTÉS

SOCIÉTÉ VAUDOISE DE MÉDECINE

Séance de printemps à Gimel, le 5 juin 1902

Présidence de M. WEITH, président.

La Société vaudoise, fidèle à ses traditions, a continué la série de ses visites à nos stations balnéaires en se réunissant cette année à Gimel, pour sa séance de printemps. Malgré le ciel peu clément et les menaces

de pluie, 35 membres se sont donné rendez-vous à la gare d'Allaman, d'où le tramway électrique les conduit rapidement à l'Hôtel des Bains. Avant de se mettre au travail, les membres sont conviés à une collation, gracieusement offerte par le Conseil d'administration.

Le Président ouvre la séance en rappelant en quelques mots la mémoire du Dr *Louis Secretan*. Il dit ce que fut le défunt pour notre Société qu'il a présidée en 1883, et la grande part qu'il a prise à ses travaux.

MM. *Schærer*, à Granges, et *Félix*, chef de l'Institut vaccinogène, posent leur candidature.

Le Président lit une lettre du Dr *Haffter*, qui accepte, au nom de la Commission médicale suisse, l'invitation de la Société vaudoise. Le prochain Congrès suisse des médecins se tiendra donc à Lausanne en 1903.

M. Meylan lit une communication sur les *eaux de Gimel* :

Leur composition est très analogue à celle des eaux de Montreux et d'Evian. Ce sont des eaux alcalines dites *de table*, qui contiennent surtout des bicarbonates de chaux et de magnésie (80 °/₀ de la minéralisation totale). Un bouquet de bois, à 300 mètres de l'hôtel, abrite la source de la Rosière, qui jaillit à une température constante de 8°50. Son débit varie de 80 à 200 litres à la minute. Elle est agréable à boire, facile à digérer, et l'accoutumance stomacale s'établit rapidement, même pour de hautes doses. Gimel offre toutes les ressources des établissements analogues : hydrothérapie, bains médicamenteux variés, bains d'acide carbonique, douches, tout est organisé d'après les indications modernes. La situation, l'altitude, le voisinage de nombreuses forêts, l'air tonique qu'on y respire en font une station très appréciée de ses hôtes.

Quels sont les malades qui bénéficient des eaux de Gimel ? Les neurasthéniques, les nerveux en général, tous les arthritiques, rhumatisants et goutteux, les malades atteints d'inflammations catarrhales du système urinaire, de pyélites, de pyélonéphrites, d'engorgement des organes génitaux, enfin les dyspeptiques à intestins paresseux. M. Meylan passe en revue les moyens thérapeutiques dont il dispose dans chacune de ces catégories d'affections. Il lit les observations d'un certain nombre de malades traités avec succès.

Il présente :

1° Un *calcul volumineux des glandes sublinguales*.

2° Un cas d'*occlusion intestinale* chez une dame de 79 ans provoquée par un calcul de cholestérine expulsé spontanément, alors qu'une intervention chirurgicale paraissait imminente.

M. Meylan termine en relatant les résultats très favorables qu'il a obtenus en traitant cinq cas d'*asthme* par le *sérum antidiphtérique*.

M. Combe tient à dire quelques mots sur les dangers de ces injections dans l'asthme. Après un cas très favorable, il a soigné une malade qui est morte subitement quelques minutes après l'injection de sérum. Ses tentatives d'utilisation du même traitement dans la coqueluche n'ont guère été plus encourageantes; les réactions formidables obtenues l'ont contraint à y renoncer.

M. Bonjour se demande si les bons résultats constatés dans ce traitement de l'asthme ne doivent pas être mis sur le compte de la suggestion. Pourquoi ne pas se borner à la suggestion seule, au lieu d'exposer les malades aux risques d'injections dont le danger est pleinement démontré?

M. Mermod croit qu'on peut faire les injections impunément, sauf dans les cas où les bronches sécrètent beaucoup.

M. Berdez reste très sceptique. Il a trouvé dans la littérature six cas d'accidents inexpliqués dus à des injections préventives de sérum antidiphtérique.

M. Centurier communique un cas d'*accouchement avec hypnotisme* :

La parturiente, Mme X., âgée de 32 ans, en était au huitième mois de sa sixième grossesse. Le souvenir de ses accouchements antérieurs lui causait de vives appréhensions. Au moment où il la vit pour la première fois, à 10 h. 45 du matin, M. Centurier trouva le placenta déjà expulsé, à la vulve, l'enfant dans la matrice, et la poche des eaux distendue, proéminant dans le col dilaté comme une pièce de 5 fr. Les contractions avaient complètement cessé depuis l'expulsion du placenta, soit depuis 4 h. du matin. M. Centurier, sans en prévenir la malade, fit une tentative de suggestion. Il réussit a ramener graduellement les contractions; la dilatation se fit normalement et la malade accoucha en 1 h. $^1/_4$ d'un enfant mort. Elle ne perçut aucune douleur, sauf pendant quelques instants, vers la fin de la dilatation, la sage-femme l'ayant réveillée par inadvertance. Endormie de nouveau, très rapidement, elle ne reprit ses sens que lorsque tout fut terminé, et déclara n'avoir pas souffert.

M. Berdez lit le rapport de la commission nommée en vue de la *lutte contre la tuberculose dans le canton de Vaud.*

Ce rapport constate tout d'abord que les efforts tentés dans cette voie par d'autres pays ne sont pas restés inutiles. Le Danemark, l'Angleterre et les Etats-Unis ont obtenu des résultats concluants. Dans ce dernier pays, en particulier, la mortalité par la tuberculose pulmonaire a été abaissée en dix ans de 245,4 à 190,5 sur 100,000. La tuberculose pulmonaire tuant surtout les jeunes, sa diminution a eu immédiatement une influence considérable sur la vie moyenne, qui a augmenté de 31 $^1/_{10}$ à 35 $^2/_{10}$ ans pendant ce laps de temps, soit de 13 %.

Le gouvernement américain, encouragé par ces résultats, prescrit la déclaration obligatoire de la tuberculose et interdit aux tuberculeux l'accès aux Etats-Unis.

Dans notre canton, la tuberculose est restée stationnaire pendant la même période; il meurt 500 phtisiques par an, soit plus d'un par jour.

Le rapport range sous quatre chefs les moyens les plus efficaces dans la lutte contre cette affection :

1° Instruire le public sur la nature de la maladie, ses origines, ses modes de contagion, les moyens de l'éviter et d'en guérir.

2° Améliorer l'hygiène publique, agir contre toutes les causes qui créent ou augmentent les prédispositions, détruire les germes de contagion.

3° Soigner les malades atteints de tuberculose, surveiller leur hygiène, les empêcher d'être un centre de contagion pour leur voisinage.

4° Prendre les mesures nécessaires pour combattre la tuberculose du bétail, mesures réclamées du reste par les vétérinaires éclairés dans l'intérêt de l'agriculture.

La Commission estime que nous devons tout d'abord porter nos efforts sur le premier de ces moyens : instruire le peuple. En matière d'hygiène, on ne saurait aller plus vite que l'opinion publique, c'est celle-ci que nous devons d'abord former. Plus tard, quand le peuple saura que la tuberculose n'est pas une maladie nécessaire, il acceptera plus facilement la déclaration obligatoire et l'isolement des malades dans des établissements spéciaux.

La Commission soumet à la Société un projet de *lettre au Conseil d'Etat*, qui attire son attention sur les dangers inhérents à la tuberculose. On y démontre l'utilité qu'il y aurait à donner une large publicité dans les écoles et les lieux très fréquentés, à un *tableau* préparé par la Commission et qui expose en termes clairs ce qu'est la tuberculose, sa contagiosité et les moyens de la prévenir et de la guérir.

En second lieu, la Commission propose d'instituer un *Concours*, ouvert à tous les médecins du canton, en vue de la rédaction d'une brochure populaire destinée à une large publicité, et qui pourrait ultérieurement servir de base à des conférences. Le règlement de ce concours prévoit 200 fr. de prix.

M. Forel explique pourquoi la Commission n'a pas cru devoir s'attarder à l'étude de la déclaration obligatoire ; il faut instruire d'abord le public, qui croit trop à l'hérédité, et pas assez à la contagiosité ; pour cela l'instruction par les instituteurs et les écoles est un des meilleurs moyens. Le rapport actuel est une étape, un premier pas de la Commission qui continuera à s'occuper de la question.

M. Mermod aimerait que la distribution des brochures soit gratuite.

M. Krafft tient à remercier la Commission qui, contrairement à ce qu'ont fait beaucoup d'autres, a pris sa tâche au sérieux. Il lui est reconnaissant de ce qu'elle ne s'est pas lancée dans la déclaration obligatoire, qui lui répugne pour beaucoup de raisons. Il voudrait voir distribuer gratuitement la brochure à tout le corps enseignant primaire et secondaire.

M. Berdez n'est pas pour la gratuité : on n'estime que ce que l'on paie.

M. Combe a une foi médiocre dans les distributions de brochures ; il a eu l'occasion de constater, après enquête, dans un cas analogue, que sur quatre-vingts régents, un seul avait lu un opuscule distribué gratuitement.

M. Dind préconise l'amélioration hygiénique des rues et des locaux, plutôt que les mesures pour combattre les maladies contagieuses. On devrait surtout instruire les autorités, leur donner des conférences sur l'hygiène. En tous cas, il faudrait se garder dans ces conférences, de mettre les tuberculeux à l'index ; il y a là un côté humanitaire que l'on ne devrait point négliger.

M. Berdez répond que la Commission est bien dans les vues de M. Dind ; mais, comme dans notre pays chaque citoyen peut être appelé à faire partie des autorités, il est utile d'instruire tout le monde. A l'heure actuelle, les gens sont effrayés. il faut les rassurer et leur montrer qu'on peut arriver à lutter contre la tuberculose comme on a lutté avec succès contre la variole et la lèpre.

M. Weith lit une lettre d'un laïque, M. Glardon, qui demande si les coupes de communion ne sont pas un danger sérieux de contagion, et s'il n'y aurait pas des mesures préventives à prendre.

M. Rogivue appuie cette idée et propose de la renvoyer à la Commission pour étude. — *Adopté.*

Plusieurs membres adressent des critiques de détail au sujet du tableau qu'on a fait circuler; la Commission en tiendra compte autant que possible.

En définitive, la Société adopte les propositions de la Commission, soit le projet de lettre au Conseil d'État, avec le tableau que la Commission remettra au point, et le projet de concours pour la brochure. La caisse sera mise à contribution pour les 200 fr. de prix ; le projet de concours sera envoyé à tous les médecins du canton.

La séance est suivie du banquet traditionnel, fort bien servi dans la salle à manger de l'hôtel. Au dessert, M. *Weith*, dans un discours étincelant d'esprit et plein de verve, porte son toast au Conseil d'administration des bains. Au nom de ce dernier, M. *Dind,* en termes aimables, remercie la Société vaudoise d'avoir bien voulu honorer Gimel de sa visite.

Le Secrétaire : Dr Campart.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DE GENÈVE

Séance du 15 Mai 1902, à l'Hôpital cantonal.

Présidence de M. L. Revilliod, président.

8 membres présents, 9 étrangers.

M. Bard rappelle le cas *d'anémie pernicieuse* qu'il a présenté il y a trois semaines ; l'état du malade va s'aggravant.

Quant à l'enfant, présenté par M. D'Espine, atteint de *tumeur du cervelet,* l'autopsie a démontré qu'il s'agissait d'une plaque gliomateuse, recouvrant le cerveau et le cervelet.

M. J.-L. Reverdin présente :

1o Une *tumeur du sein* extirpée il y a quatre jours ; il s'agit d'une tuberculose mammaire ; il existe quelques ganglions caséeux.

2o Une *tumeur cancéreuse du cœcum et du colon ascendant* opérée chez un vieillard de 72 ans.

M. Auguste Reverdin montre un enfant présentant deux tumeurs du dos au niveau de la colonne vertébrale ; le diagnostic probable est celui

d'*œdème trophique* et non de lipome ou de méningocèle. Il présente plusieurs photographies se rapportant à des cas d'hypertrophie des membres.

M. L. Revilliod rappelle trois cas présentés à la Salpétrière par M. E. Rapin qui attribuait également ces hypertrophies à des troubles trophiques.

M. Bard dit que ce cas se rapporte à ce qu'on appelle la *trophœdème*.

Il présente :

1° Un malade atteint de *leucocythémie*; la rate très volumineuse descend jusqu'au pubis et s'étend latéralement jusqu'à l'ombilic.

2° Plusieurs préparations microscopiques contenant des *hématozoaires* ; le sang est celui d'un malade ayant eu un accès de fièvre paludéenne le matin même.

3° Un *appareil permettant de prendre le tracé du pouls capillaire*, fabriqué par Hayon.

4° Plusieurs cas de *sciatique et de lumbago traités et améliorés par des injections d'air*, procédé dû à Cordier.

Le Vice-secrétaire : Dr G. Muller.

Séance du 21 Mai 1902.

Présidence de M. Jeanneret, vice-président.

18 membres présents.

M. Kummer fait une communication sur le *traitement des fibromyomes compliqués de grossesse :*

Dans la grande majorité des cas de ce genre, il n'a pas eu à intervenir, la grossesse arrivait généralement à son terme sans encombre, et l'accouchement survenait normalement. Il cite à ce sujet un cas intéressant, pour lequel une opération avait été jugée indispensable par un confrère, et où l'accouchement n'en est pas moins survenu de façon tout à fait normale. Loin d'indiquer l'opération, la grossesse constitue au contraire une contre-indication formelle à l'opération des fibromes, parce que la mère n'a généralement rien à craindre et que la vie de l'enfant n'est point menacée. Néanmoins la contre-indication à l'opération que l'on tire de la présence d'une grossesse, ne saurait être absolue ; il y a des cas exceptionnels où il est indiqué d'opérer et la principale indication provient alors de l'existence de douleurs, parfois excessives et continues. Ces douleurs surviennent à la suite d'une augmentation très rapide du volume des fibromes, ainsi que cela s'observe parfois pendant la grossesse ; elles peuvent également provenir de la torsion du pédicule en cas de fibromes sous-séreux pédiculisés. Quant à l'accouchement, il amène quelquefois au niveau du fibrome la formation de foyers de ramollissement avec ou sans infection, accidents qui réclament une prompte intervention. Il existe des cas, il faut le dire, où la présence d'un fœtus dans la matrice fibromateuse n'est reconnue qu'au moment de l'examen anatomique de la pièce, et sans que

rien, pendant l'opération, ait fait supposer la présence de la grossesse. Cette dernière, d'une façon générale et au moins dans les premiers mois, ne complique guère l'opération du fibrome, ni au point de vue de l'hémorragie ni à celui de l'infection ou du shock opératoire.

M. Kummer rapporte à ce sujet les observations suivantes avec présentation des pièces anatomiques :

1° Femme non mariée de 34 ans ; grosse tumeur fibreuse, enclavée dans le petit bassin, et ayant amené des accidents de compression ; très vives douleurs ; mauvais état général. Hystérectomie abdominale totale ; plusieurs fibromes intramuraux ; dans la cavité utérine fœtus de deux mois dont la présence n'avait point été reconnue avant l'opération. Guérison.

2° Femme mariée de 34 ans, grossesse de 4 mois, plusieurs tumeurs fibreuses, dont l'une augmente très rapidement de volume ; douleurs très vives et très tenaces, malgré un séjour au lit prolongé pendant deux mois à l'hôpital ; la malade réclame la délivrance d'une façon pressante. Hystérectomie abdominale totale, plusieurs fibromes intra-muraux et un fibrome sous-séreux pédiculisé ; pas de torsion au moment de l'opération, mais peut-être avant. Guérison. M. le Prof. Eternod a injecté cette pièce immédiatement après l'opération, du côté du fœtus et du côté de la matrice, et a obtenu un beau résultat de coloration.

3° Femme mariée de 28 ans, ayant accouché il y a trois mois. Fibrome très volumineux qui augmente rapidement de volume depuis l'accouchement, vives douleurs, impossibilité de quitter le lit. Hystérectomie abdominale totale. Fibrome intramural de la paroi postérieure ; au centre du fibrome, foyer de ramollissement. Guérison.

4° Femme de 44 ans, veuve. Tumeur abdominale qui grossit très rapidement, vives douleurs. Myomectomie, fibrome volumineux, sous-séreux, tordu autour du pédicule ; énucléation de trois fibromes intra-muraux, conservation de la matrice, guérison. (Ce cas, quoique non compliqué de grossesse, est cité pour montrer l'augmentation de volume et les douleurs consécutives à la torsion du pédicule.)

M. J.-L. Reverdin rapporte le cas d'une femme enceinte, atteinte d'un gros fibrome, accouchée à terme sans complications qui 23 ans plus tard accoucha de son fibrome.

M. Bard dit que l'accroissement du fibrome au cours de la grossesse est dû au développement des fibres du fibrome qui se fait parallèlement à celui de l'utérus.

M. Lardy relate deux cas où l'on avait posé le diagnostic de fibrome, et où il s'agissait de grossesses simples.

M. de Seigneux a vu plusieurs cas de grossesse avec fibrome ; au début le fibrome était enclavé dans le petit bassin et il y avait lieu de se demander s'il fallait intervenir ; dans un cas le fibrome fut remonté facilement sans narcose dans la cavité abdominale ; dans deux autres cas semblables le fibrome remonta spontanément.

M. Lardy présente quelques *radiographies* se rapportant à des *fractures*

mal consolidées traitées par un rebouteur. Cette communication donne lieu à un échange d'idées au sujet de ce que pourraient faire les médecins à l'égard des rebouteurs.

Le Vice-secrétaire : Dr G. Muller.

Séance du 29 mai 1902, à l'Hôpital cantonal

Présidence de M. Jeanneret, vice-président

23 membres, 5 étrangers présents.

M. Julliard présente un enfant de sept mois qu'il a opéré d'une *hernie inguinale droite.* Dans cette hernie se trouvait le cœcum, porteur d'une *appendice* énorme, du volume d'un gros appendice d'adulte, dont M. Julliard a fait l'ablation.

M. Thomas demande à M. Julliard quelles sont d'après lui les indications opératoires des hernies de la première enfance.

M. Julliard répond que les hernies des petits enfants étant susceptibles de guérison parfaite sans opération, il n'intervient que s'il y a une raison déterminante pour opérer. Dans le cas particulier c'était le fait que la hernie était énorme et incoercible.

Les suites opératoires sont moins simples chez l'enfant que chez l'adulte à cause de la difficulté de maintenir un pansement propre et de tenir le patient au repos et les jambes élevées pendant la cicatrisation.

M. Goetz présente un cas d'*hydrocéphalie congénitale :*

Enfant de 11 mois issu de parents bien portants ; le père n'est ni syphilitique ni alcoolique ; la mère jouit d'une bonne santé, deux enfants nés avant celui-ci sont morts en bas âge, de pneumonie, leur crâne était bien conformé. L'hydrocéphale présenté est né dans de bonnes conditions, à terme, sans intervention; à la naissance la tête était très grosse, mais on n'y fit guère attention, l'enfant fut mis en nourrice. Mauvaise alimentation, convulsions, cessation de l'alimentation par nourrice au bout de deux mois, athrepsie, accidents gastro-intestinaux. Depuis quelque temps tout est rentré dans l'ordre, l'enfant s'alimente bien, grossit, prospère ; son intelligence est peu développée, il comprend quand on l'appelle et s'intéresse à ce qui se passe autour de lui, les sens paraissent intacts. La tête mesure 0,58 de diamètre, elle est énorme, donne une expression spéciale à la physionomie, la paupière inférieure recouvre la pupille. Les os du crâne sont séparés par des membranes molles, au travers desquelles on sent de la fluctuation. M. Gœtz se demande s'il faut abandonner cet enfant à son malheureux sort ou tenter une ponction intra-crânienne ; n'ayant pas d'expérience sur le sujet et peu encouragé par les auteurs, Rilliet et Barthez, Picot et D'Espine, qui ont vu tous les cas ponctionnés succomber à bref délai, il aimerait savoir si l'un de ses collègues est intervenu dans

un cas semblable. Il lui paraît que l'abstention serait la meilleure chose, et que ce serait rendre un petit service à ce pauvre être destiné à rester idiot ou paralytique que de chercher à prolonger son existence, bien que son état général semble indiquer une survie probable rare en pareil cas.

M. AUDEOUD dit que les travaux de MM. Fournier, père et fils, ont montré que l'hydrocéphalie peut être rapportée à la syphilis dans 60 % des cas. On ne trouve quelquefois la luès que chez les grands parents. Le traitement spécifique peut agir et doit toujours être essayé. La ponction lombaire paraît préférable à la ponction crânienne.

M. JULLIARD estime que d'une façon générale une ponction ne peut avoir aucun effet curatif si elle ne remédie pas à la cause de la maladie. Les seules ponctions actives sont celles qui sont suivies d'injections modificatrices.

M. BARD présente :

Un malade gaucher, frappé d'hémiplégie gauche et atteint d'*aphasie, avec agraphie*. Ce fait parle contre le centre de l'agraphie, dont l'existence est niée par M. Dejerine.

2° Un *liquide chyliforme* d'ascite provenant d'un malade atteint de péritonite et de cirrhose d'origine tuberculeuse.

3° Une série de verres d'urine colorée par le bleu de méthylène et témoignant d'un retard de l'élimination rénale.

M. MAILLART présente une malade porteuse de sillons de constriction des jambes, dus au port de jarretières, avec dilatation des veines au-dessous du sillon et hyperostose au-dessus. Il montre une radiographie prise au niveau de cette déformation.

Séance du 4 juin 1902

Présidence de M. L. REVILLIOD, président.

30 membres, 1 étranger présents.

La Bibliothèque a reçu de M. Beuttner deux fascicules de la « Gynecologia helvetica ».

MM. Henri *Revilliod* et Auguste *Rœhrich* sont reçus membres titulaires.

La parole est donnée à M. PORTE pour une communication sur *les projets d'extension des services hospitaliers.*

M. ANDREAE demande que la Société refuse d'entendre la communication annoncée qui traite d'une question purement administrative et qu'il n'appartient de discuter qu'à la Commission du Grand Conseil ou à la Commission administrative de l'Hôpital cantonal.

M. le PRÉSIDENT ne voit pas de mal à ce que la Société soit éclairée sur ce point. Les médecins se plaignent souvent qu'on se passe de leur avis sur des questions où ils devaient être les premiers consultés. La question de l'extension des services hospitaliers touche à l'Université, c'est pour-

quoi il a cru devoir accepter avec reconnaissance la communication annoncé par M. Porte.

M. Maillart s'oppose formellement à la motion de M. Andreae et regrette qu'elle ait pu être énoncée.

La motion de M. Andreae mise au voix est rejetée.

M. Porte expose le projet de contruction d'une Maternité soumis par le Conseil d'Etat à la Commission administrative de l'Hôpital cantonal. Il en montre le plan et explique quels en sont, à son point de vue, les inconvénients. Il expose ensuite, d'après les plans, divers projets qui lui paraissent plus avantageux.

M. Maillart souhaite que les bâtiments hospitaliers à construire soient aussi bien conçus que l'Hôpital cantonal où toutes les chambres de malades prennent jour à la fois sur deux façades opposées.

M. le Président est d'avis que la Société pourrait appuyer par un vœu la proposition émise par M. Porte au Grand Conseil, de faire procéder, avant de construire, à une étude d'ensemble de la distribution des bâtiments futurs.

Après une longue discussion la Société décide de s'abstenir de se prononcer sur cette question.

Séance du 18 juin 1902

Présidence de M. L. Revilliod, Président.

20 membres présents.

M. Jules *Pallard* est reçu membre titulaire.

M. Thomas présente l'observation suivante, sous le titre de *grippe à forme prolongée :*

Enfant de trois ans atteint de fièvre qui a duré trente jours, fièvre d'allure assez irrégulière, intermittente au début, puis continue et se terminant par de grandes oscillations ; la défervescence s'est faite assez brusquement. A part un coryza du début, une congestion pulmonaire limitée au sommet du poumon gauche. un engorgement des ganglions lymphatiques cervicaux et occipitaux, on n'a pu constater aucun autre symptôme de quelque importance. La séro-réaction a été négative; une prise de sang au niveau du lobule de l'oreille a démontré la présence du *staphylococcus albus*. La guérison a été complète. L'auteur discute les différents diagnostics qui pourraient être posés et s'appuyant sur un mémoire de Filatof, émet l'opinion qu'il s'agit dans ce cas d'une *grippe à forme prolongée;* la présence des microbes dans le sang, bien qu'elle ait été déjà constatée pendant l'influenza, pourrait faire admettre une septicémie médicale atténuée. Il est du reste probable que bon nombre de cas rangés sous la rubrique de grippe, relèvent de microorganismes différents de celui de Pfeiffer dont la valeur pathogénique est actuellement discutée.

M. L. Revilliod : Si le nom de grippe peut être donné avec raison, en temps d'épidémie, à un état fébrile prolongé sans caractères pathologiques nets, la constatation de staphylocoques dans le sang devait faire exclure ce diagnostic. Il doit exister des staphylococcies à forme cryptogénique à rapprocher des autres septicémies médicales décrites par les auteurs.

M. Bourdillon présente les pièces anatomiques provenant d'un malade atteint d'*anévrysme aortique* dont l'observation est relatée dans sa thèse inaugurale [1].

La tumeur anévrysmale, formée par une dilatation d'ensemble irrégulière de la totalité de la crosse aortique, dont le diamètre atteint environ 20 centimètres, s'est crevée dans la bronche gauche, qu'on a trouvée à l'autopsie englobée dans la cavité même de l'anévrysme et partiellement détruite sur une longueur de 5 centimètres. La vie du malade avait été prolongée deux ans par 32 injections de sérum gélatiné. La crosse, énormément dilatée, est tapissée par de volumineux caillots. Ils sont très adhérents à la paroi dans la partie ascendante où leur épaisseur atteint 20 mm. La partie descendante de la crosse est remplie par une masse thrombotique, se détachant facilement de la paroi artérielle, pesant 280 grammes et donnant un moulage exact de la cavité. Cette masse est perforée d'un canal cylindrique dirigé de haut en bas, mesurant 80 millimètres de long et 50 millimètres de diamètre. L'épaisseur de la masse thrombotique formant la paroi de ce canal atteint en un point 47 millimètres.

Cette disposition se trouvait à peu près rétablir fonctionnellement le calibre normal de la portion descendante de la crosse, qui malgré son énorme dilatation n'offrait au courant sanguin qu'une lumière de 5 centimètres de diamètre.

M. Bourdillon signale deux particularités des signes physiques observés du vivant du malade : 1° Il n'existait aucune altération des bruits normaux du cœur, ni aucun bruit surajouté, malgré l'énorme volume de l'anévrysme, dont les seuls signes physiques étaient un deuxième foyer de battements à droite du sternum et des symptôme de compression de la bronche et du récurrent gauches (aphonie par paralysie de la corde vocale gauche). 2° Le poumon gauche, trouvé à l'autopsie en atélectase complète, donnait à la percussion tantôt une sonorité exagérée, tantôt une matité absolue.

M. Bard admet que ces changements plessimétriques peuvent s'expliquer par les variations de tension de l'air intraalvéolaire, dont l'entrée et la sortie par la bronche comprimée n'avaient lieu qu'au moment d'un mouvement respiratoire forcé.

M. Picot rappelle les cas de tétanos signalés par M. Roux à la *Société vaudoise de médecine*, consécutivement à des injections de gélatine (v. p. 489).

[1] Ph. Bourdillon. Emploi du sérum gélatiné comme agent coagulant *Thèse de Genève* 1900 (obs. III, page 92).

M. Bourdillon répond que les plus grandes précautions doivent être prises pour assurer l'asepsie de la solution. La gélatine injectée doit être restée trois jours à l'étuve à 38° et n'être employée que si elle est restée pure de tout développement microbien.

Il montre le dispositif imaginé par M. Lancereaux pour pratiquer l'injection.

M. Maillart fait remarquer que le bacille de Nicolaïer étant strictement anaérobie son non-développement dans la gélatine mise à l'étude n'est pas une preuve de son absence.

M. L. Revilliod insiste sur l'absence de signes d'auscultation cardio-vasculaire chez le malade de M. Bourdillon et sur le fait que son thorax gauche présentait parfois tous les signes physiques d'un grand épanchement pleural.

A la demande de M. Thomas, la question de l'ordre des séances en hiver est portée à l'ordre du jour de la première séance d'octobre.

Le Secrétaire : Dr Ph. Bourdillon.

BIBLIOGRAPHIE

H. Kehr. — Beiträge zur Bauchchirurgie : zur Casuistik der Gallenstein Operationen. (Contributions à la chirurgie abdominale : de la casuistique des opérations pour lithiase biliaire). Berlin 1902.

L'auteur est probablement un de ceux qui ont le plus d'expérience personnelle, relativement à la chirurgie des voies biliaires, le chiffre actuel de ses opérations étant de 650 environ. Aux cas publiés antérieurement, il ajoute ici 95 nouvelles opérations sur les voies biliaires, faites dans le courant de la dernière année. Il nous présente son matériel sous forme d'observations très succinctes, mais suffisamment explicites et il ajoute à chacune d'elles quelques réflexions sur l'enseignement que l'on en peut tirer. Ce mode de faire donne à sa statistique quelque chose de très vivant, et nous met à même de nous former une opinion personnelle sur les conclusions que l'auteur croit pouvoir tirer de chaque cas.

A propos des considérations générales qui suivent cette statistique, remarquons tout d'abord combien souvent le diagnostic de lithiase biliaire a dû reposer sur la seule constatation des antécédents. En effet l'ictère fait bien souvent défaut, non seulement dans les cas de lithiase de la vésicule, mais encore dans ceux de calculose du cholédoque. La vésicule calculeuse est souvent cachée sous le foie, inaccessible à la palpation. Les cas de ce genre doivent néanmoins être diagnostiqués, car bien souvent l'opération est seule capable d'amener la guérison ; il importe donc de tenir le plus grand compte des antécédents personnels du malade.

Ayant eu affaire à de nombreuses variétés de calculose biliaire, l'auteur a eu l'occasion d'expérimenter divers procédés opératoires, qui doivent nécessairement varier suivant les particularités de chaque cas, et spécialement suivant le siège du calcul. Le seul procédé qu'il rejette entièrement, et cela non sans quelque apparence de raison, c'est celui qu'on a qualifié d'*idéal* et qui consiste dans l'ouverture de la vésicule biliaire suivie de suture. Kehr qualifie ce procédé d'irrationnel, car la vésicule calculeuse est régulièrement malade, altérée dans ses parois, infectée dans son contenu, et il estime qu'il vaut mieux enlever cet organe, dont la disparition ne signifie rien pour l'organisme, ou, si l'enlèvement présente des inconvénients, le fistuliser, le drainer et le soumettre à un traitement postopératoire. Quand la vésicule qu'on veut drainer ne peut être amenée jusqu'à la paroi abdominale, il recommande le « procédé du tube » c'est à dire l'introduction dans la vésicule, maintenue dans l'intérieur du ventre, d'un long drain que l'on conduit en dehors de l'incision abdominale en ayant soin de l'isoler de la cavité abdominale au moyen d'un drainage approprié.

D'une façon générale Kehr insiste beaucoup sur la valeur du tamponnement dans les opérations biliaires et il recommande celui-ci très spécialement pour la cholédochotomie, et l'hépaticotomie. Il rejette dans ces cas toute suture des canaux biliaires incisés ; l'expérience lui ayant démontré qu'en cas de lihiase, ces canaux sont le plus souvent infectés, leur traitement postopératoire par des lavages répétés lui paraît des plus désirable ; un autre avantage très réel du tamponnement consiste dans la possibilité de ramener, après coup, par des lavages, des calculs dont la présence aurait passée inaperçue lors de l'opération ; et quand on pense à la situation très profonde de ces canaux, et au calibre souvent petit des calculs qu'ils hébergent, on comprend bien que quelques-uns puissent parfois échapper à la recherche de l'opérateur.

Grâce à cette manière de faire, Kehr observe fort peu de récidives, et c'est précisément la question des récidives qu'il étudie minutieusement dans un chapitre spécial. Il est parfaitement vrai qu'un certain nombre de récidives ont été constatés après des opérations pour calculose biliaire, seulement, d'après l'auteur ce ne seraient pas des récidives véritables, c'est à dire des néo-formations calculeuses, mais dans la grande majorité des cas, il s'agirait simplement de calculs existant déjà au moment de l'opération et ayant échappé à la vigilance de l'opérateur. On comprend l'importance de cette distinction; en effet si ces « fausses » récidives sont ce que pense Kehr, il est possible de les éviter par un évidement complet des voies biliaires. Pour arriver à ce résultat il recommande pour les calculs de canaux cholédoque et hépatique la fistulisation suivie d'un tamponnement fait d'une façon un peu spéciale et permettant de surveiller de l'œil et du doigt et au besoin pendant des semaines, les voies biliaires, en particulier le cholédoque et le canal hépatique. L'inconvénient du tamponnement, qui retarde un peu la guérison opératoire,

n'a qu'une importance minime vis-à-vis de la beaucoup plus grande sécurité pour la vie qu'il confère à l'acte opératoire et des chances bien meilleures d'une guérison définitive, par le fait de l'évacuation de la totalité des calculs. Généralement les fistules ont guéri toutes seules, quelquefois l'auteur a dû les fermer par suture. D'autre part, il faut bien reconnaître que le tamponnement expose plus facilement que la suture à la formation de hernies postopératoires, et pour diminuer les chances de cette éventualité Kehr recommande une incision un peu spéciale de la paroi abdominale.

Les résultats obtenus peuvent être taxés de très satisfaisants; la guérison, là où elle est obtenue, est dans la grande majorité des cas une guérison durable. Quant aux dangers de l'opération, ils dépendent essentiellement des conditions anatomiques du cas et surtout de l'existence d'une infection plus ou moins profonde des voies biliaires; ils dépendent en outre de la gravité de l'état général, souvent compromis par une lithiase déjà ancienne, ou compliquée d'affections concomitantes, en particulier du cancer de la vésicule et du pancréas. Abstraction faite des cas compliqués de cancer ou d'angiocholite diffuse, Kehr, sur 461 opérés en a perdu 18, ce qui fait une mortalité de 4 % environ pour cette catégorie de cas.

E. K.

A. FOREL et A. MAHAIM. — Crime et anomalies mentales constitutionnelles; la plaie sociale des déséquilibrés à responsabilité diminuée; un vol. in-8 de 302 p. Genève 1902, H. Kundig.

La notion de la responsabilité dérive de celle de la liberté d'action, toujours relative, dont nous jouissons et qui, pour M. le prof. Auguste Forel, dépend de notre faculté plastique d'adaptation au milieu social dans lequel nous vivons ; tout ce qui limite cette dernière, passions, épuisement par la fatigue, ébriété, travers de caractère, défaut de sens moral, etc., diminuent la responsabilité; il existe en dehors de la folie complète et déclarée, des anomalies mentales qui peuvent rendre celui qui en est atteint dangereux pour la société sans qu'on puisse l'en considérer comme entièrement responsable. M. Forel, s'aidant de l'expérience et de la collaboration de M. le prof. Mahaim, directeur de l'asile de Cery, en rapporte plusieurs exemples que les deux auteurs ont été appelés à observer comme experts ou autrement.

M. Forel reproduit d'abord un article déjà paru dans la *Gazette de Lausanne* sur les anarchistes ou criminels, contre lesquels il réclame des mesures préventives qui seraient plus efficaces que la répression; puis il rend compte d'une façon très détaillée au point de vue de la question de la responsabilité, de quatre procès jugés récemment dans les cantons de Genève, Vaud et Neuchâtel et dont trois ont vivement préoccupé l'opinion publique; il cherche à établir qu'il s'agissait dans ces quatre cas non de criminels responsables, mais d'irresponsables à des degrés divers, bien que le jury n'ait pas toujours été de son avis. Il accuse, à ce propos, les magistrats d'ignorance relativement aux questions de pathologie mentale,

et, pour lui, bien des gens condamnés à la prison, auraient dû être simplement mis sous tutelle ou traités dans un asile. Il consacre aussi un chapitre aux alcoolisés et estime que ceux-ci, dès qu'ils sont reconnus dangereux ou paraissent incurables, devraient égalment être mis sous surveillance ou internés dans un établissement spécial dépourvu de tout caractère infamant, mais où ils seraient absolument privés de boissons fermentées; il expose en même temps quelle devrait être l'organisation de ces établissements, sujet qu'il a déjà traité dans plusieurs publications (Voir cette *Revue*, août 1899). Dans un dernier chapitre intitulé : conclusions, il reproduit en particulier les opinions professées par le Dr Frank, directeur de l'asile de Münsterlingen (Thurgovie), qui réclame entre autres l'enseignement de la psychologie et de psychiatrie dans les facultés de droit et voudrait qu'en Suisse, comme cela se fait en Allemagne, le parquet soit tenu de donner suite à toute demande de la défense tendant à faire examiner l'état mental d'un inculpé.

Nous ne pouvons entrer ici dans les détails des faits rapportés par M. Forel et qu'il discute avec la vigueur de style qui le caractérise; nous estimons que son livre mérite d'être lu dans son entier et médité par tous ceux, médecins ou magistrats, qui ont à s'occuper de la prévention ou de la répression des attentats nuisibles à la société, et nous croyons avec lui que les mesures prises dans ce but doivent être entourées « d'un arsenal de *compétence*, de *connaissance*, de *précautions*, de *surveillance* bien établie ». La justice pénale a encore bien des progrès à faire, et elle doit, pour cela, s'appuyer sur les résultats de la science; il se passera certainement encore longtemps avant que cette dernière puisse fournir aux magistrats un criterium indiscutable à propos des questions de responsabilité, mais c'est par des travaux comme celui que nous venons d'annoncer, qu'un peu plus de lumière se fera sur ce difficile sujet. C. P.

A. Jaquet. — Grundriss der Arzneiverordnungslehre, etc. (Manuel de l'art de formuler, avec indications spéciales sur l'art de préparer les remèdes, pour les étudiants et pour les médecins appelés à le faire eux-mêmes); un vol. in-8 de 310 p., avec fig. Bâle 1902, B. Schwabe.

Dans la plupart des cantons suisses, les médecins ont le droit d'avoir une pharmacie et de préparer eux-mêmes, les remèdes qu'ils prescrivent; l'examen ordinaire d'état suffit à leur conférer ce droit, bien que le programme de leurs études ne comprenne qu'un enseignement théorique sur l'art de formuler et sur la matière médicale. C'est pour remédier à cette lacune de leur instruction, que M. le prof. Jaquet donne aux étudiants de l'Université de Bâle des cours pratiques sur la manière de préparer les médicaments, auxquels il joint des exercices sur l'art de formuler. Cet enseignement est utile non seulement à ceux qui seront appelés à exécuter eux-mêmes leurs prescriptions, mais aussi à tous les praticiens, en leur apprenant à rédiger leurs ordonnances d'une façon absolument cor-

recte au point de vue pharmaceutique. C'est de ces cours qu'est né l'excellent ouvrage que vient de publier M. Jaquet.

Dans une première partie relative à l'art de formuler, l'auteur, après avoir indiqué ce que doit être une ordonnance, passe successivement en revue les poids et mesures, les diverses formes pharmaceutiques, les correctifs, les incompatibilités physiologiques, physiques ou chimiques qui peuvent rendre une prescription fautive, les voies d'application ou d'introduction des médicaments, la durée de l'emploi de ceux-ci; il termine par quelques conseils sur la façon de ménager la bourse des pauvres ou des institutions charitables.

Une seconde partie, consacrée à la préparation des remèdes, traite des diverses manipulations pharmaceutiques et de la confection des formes médicamenteuses les plus importantes; l'auteur y donne quelques directions au médecin appelé à opérer lui-même, sur la façon de simplifier son travail. Cette partie est illustrée de nombreuses figures.

Une annexe renferme les principales indications relatives à l'installation d'une pharmacie privée, ainsi qu'à son contenu en appareils et médicaments, une série d'extraits des législations cantonales concernant le droit du médecin de préparer lui-même ses remèdes, le tableau des doses usuelles et des doses maximales pour adultes et enfants, la liste des *seperanda* et celle des substances toxiques qui doivent être conservées à part et avec des précautions spéciales.

L'ouvrage de M. Jaquet présente, comme on le voit, un caractère éminément pratique et a sa place marquée dans la bibliothèque de tout médecin auquel il pourra rendre à l'occasion les plus grands services.

C. P.

Bourget. — Le traitement médical des inflammations du cœcum. Typhlite, pérityphlite, appendicite; un vol. in-12 de 67 p. avec 4 fig. Genève 1902, Ch. Eggimann et Cie.

L'auteur, professeur à la faculté de médecine de Lausanne, estime que la pérityphlite est devenue plus fréquente dans ces dernières années et il l'attribue à ce que cette affection a passé des médecins aux chirurgiens ; dans sa phase médicale elle était peu connue, peu fréquente et pas très grave, tandis que dans sa phase chirurgicale, elle paraît très bien connue, mais elle s'observe beaucoup plus souvent et est plus dangereuse. Après cette assertion qui ne nous paraît pas incontestable, car si la pérityphlite semble être maintenant plus commune, c'est peut-être seulement parce que nous savons mieux la diagnostiquer, l'auteur en étudie le traitement; pour lui, la thérapeutique préconisée actuellement par les chirurgiens, en dehors de l'intervention armée, se résume en deux mots : glace et opium; il rappelle qu'autrefois, à l'époque où la maladie était considérée comme n'étant ni très fréquente, ni très grave, on la traitait par les évacuants, les cataplasmes, les pommades résolutives et les sangsues ; on ne craignait pas de purger fortement et souvent et d'admi-

nistrer des lavements, système le plus souvent condamné aujourd'hui comme dangereux. M. Bourget le préconise cependant à nouveau, soit à titre curatif, soit comme le meilleur moyen de préparer le malade à subir l'opération à froid.

Il parle d'abord de la prophylaxie de la pérityphlite pour laquelle il recommande le régime alimentaire et la lutte contre la constipation par les laxatifs et le massage abdominal, et il indique pour celui-ci un procédé très simple que chacun peut pratiquer sur soi même. Lorsque la maladie est déclarée, il prescrit la diète liquide, l'huile de ricin au salacétol, des lavages de l'estomac, si les troubles gastriques prédominent, et surtout des lavages de l'intestin administrés prudemment avec de l'eau à 38°, tenant en dissolution 4 °/oo d'ichtyol, et mélangée d'une certaine quantité d'huile d'olive aromatisée; ce mélange se fait au moyen d'un appareil spécial très simple dont l'auteur donne la description. Dans l'intervalle des lavages il emploie les cataplasmes ou les sangsues suivant les cas. Au bout de deux ou trois jours, l'huile de ricin est remplacée par les purgatifs salins.

M. Bourget déclare s'être bien trouvé de ce mode de faire depuis dix ans qu'il le pratique et il rapporte, sous une forme peut-être un peu trop succincte, les observations des 23 cas où il l'a appliqué à la clinique médicale de l'Université de Lausanne pendant l'année 1901 ; il a tenu à citer tous les cas d'une même année, afin qu'on ne puisse l'accuser d'avoir fait un choix ; tous ont eu une terminaison heureuse, et cette série, ajoute-t-il, n'est pas plus brillante que les autres. Il va sans dire que le traitement n'a pas toujours prévenu les récidives, mais celles-ci ont souvent cédé aux mêmes moyens ou bien le malade a dû recourir à l'opération à froid. M. Bourget ne prétend point se passer du secours du chirurgien auquel, dit-il, appartiendra bien souvent le dernier mot, mais il ne veut le faire intervenir qu'à son heure et avec des indications plus précises qu'on ne l'a fait jusqu'ici.

Quoi qu'il en soit de la valeur de cette méthode de traitement, chacun lira avec intérêt les faits rapportés par l'auteur et cette lecture rendra peut-être moins craintif dans l'emploi des évacuants pour le traitement de la pérityphlite. C. P.

Bouchard et Brissaud. — Traité de médecine, 2e édition, t. VIII, un vol. gr. in-8 de 587 p. avec 35 fig. Paris 1902, Masson et Cie.

Le nouveau volume de cette belle collection est consacré aux maladies des organes de la circulation; M. André Petit y traite des affections du cœur et M. Oettinger de celles des artères et des veines.

VARIÉTÉS

Pharmacopée suisse. — La Commission de la Pharmacopée suisse, présidée par M. le Dr Schmid, directeur du Bureau sanitaire fédéral à Berne, a adressé aux autorités sanitaires, aux médecins et aux pharmaciens de la Suisse, la circulaire suivante :

Un arrêté du Conseil fédéral, en date du 17 mars 1902, a créé une commission de la pharmacopée suisse chargée de préparer la 4e édition de notre Codex. A l'article 4 *a* du règlement que le Conseil fédéral a donné à cette commission, il est dit que celle-ci doit s'informer des désidérata des cercles intéressés. Nous nous adressons par conséquent aux autorités sanitaires, aux associations médicales et pharmaceutiques, ainsi qu'aux pharmaciens, aux médecins, aux dentistes et aux vétérinaires de la Suisse, en les priant de nous faire connaître leurs désidérata en ce qui concerne la nouvelle édition de la pharmacopée. Voici quels sont les principaux points à considérer : 1. Tous les articles de la Pharmacopœa helvetica Editio III doivent-ils être conservés, où bien en est-il qui doivent être retranchés, et lesquels ? — 2. Est-il de nouveaux articles dont l'admission soit désirée, et lesquels ? — 3. Parmi les modes de préparation indiqués dans l'Editio III, en est-il contre lesquels on ait à formuler des objections ? Si oui, quels sont-ils et dans quel sens doivent-ils être modifiés ou améliorés ? — 4. Parmi les indications relatives à l'analyse des médicaments, quelles sont celles contre lesquelles s'élèvent des objections, et, le cas échéant, comment doivent-elles être modifiées ? — 5. Est-il en outre désiré d'autres modifications, suppressions ou additions, et lesquelles ? Vous nous obligeriez en nous faisant parvenir votre réponse avant le 1er novembre 1902.

Université de Lausanne. — M. Jules Berdez, privat-docent, est nommé professeur extraordinaire de thérapeutique et de matière médicale en remplacement de M. Rabow démissionnaire.

M. A. Mermod, à Yverdon, est nommé professeur extraordinaire d'otologie et de laryngologie en remplacement de M. L. Secretan, décédé.

M. Casimir Strzyzowski, chef des travaux au laboratoire de chimie physiologique, est nommé professeur extraordinaire de chimie médicale.

Congrès de gynécologie. — M. le prof. Dr A. Jentzer, à Genève, a été désigné par le Conseil fédéral comme délégué de la Suisse au Congrès international de gynécologie et d'obstétique qui se tiendra à Rome, du 15 au 21 septembre prochain.

Congrès d'électrologie et de radiologie. — Le deuxième congrès international d'électrologie et de radiologie médicales, se réunira à Berne du 1er au 6 septembre 1902.

Les rapports suivants figurent à l'ordre du jour : 1° L'état actuel de l'électro-diagnostic, Dr Cluzet (Toulouse), Dr Mann (Breslau). — 2° L'électrolyse chirurgicale, Dr Guilloz (Nancy). — 3° La radiologie et la radiographie des organes internes, Dr Béclère (Paris), Dr Grunmach (Berlin). — 4° Les accidents dûs aux rayons X, Dr Oudin (Paris). — 5° Les dangers des courants électriques industriels, Dr Battelli (Genève).

De nombreuses communications sont en outre annoncées.

Une exposition d'appareils électriques médicaux et radiographiques aura lieu à la même date.

Le secrétaire du Congrès est M. le Dr Schnyder, 38, rue Fédérale, Berne.

Genève. — Imp. Ch. Eggimann & Cie, Pélisserie, 18

XXIIme ANNEE. — N° 8. 20 AOUT 1902.

REVUE MÉDICALE
DE LA SUISSE ROMANDE

TRAVAUX ORIGINAUX

Etude toxicologique de l'adrénaline.

Par Plinio Taramasio

Ancien assistant interne à la Clinique chirurgicale de l'Université de Genève.

Nous nous proposons d'étudier dans le présent mémoire les propriétés toxiques de l'adrénaline et de déterminer sur diverses espèces animales (grenouilles, cobayes, lapins) les doses mortelles de ce produit.

L'adrénaline peut être considérée comme le principe actif des capsules surrénales, car elle en possède toutes les propriétés physiologiques connues jusqu'ici (élévation de pression, vaso-constriction, effets toxiques, etc.). L'étude toxicologique de l'adrénaline se rattache par conséquent à celles qui ont été faites sur les effets toxiques de l'extrait des capsules surrénales.

Après avoir indiqué dans un premier chapitre, le mode de préparation et les propriétés chimiques de l'adrénaline, nous ferons dans un second chapitre l'historique des travaux publiés sur les effets physiologiques des extraits des capsules surrénales. Dans le dernier chapitre seront exposées nos recherches personnelles.

C'est M. le Dr Battelli, qui a récemment perfectionné la méthode d'extraction de l'adrénaline, qui nous a donné l'idée de

ces recherches que nous avons faites dans le laboratoire de physiologie de l'Université de Genève. Nous tenons à lui exprimer ici notre reconnaissance ainsi qu'à M. le Prof. Prevost, en les remerciant tous deux des utiles conseils et des savantes directions qu'ils ont bien voulu nous donner pendant ce travail.

---

1. — *Extraction et propriétés chimiques de l'adrénaline.*

Takamine[1] a donné le nom d'adrénaline au principe actif des capsules surrénales préparé à l'état de base.

Ce principe actif avait été préparé précédemment à l'état de composé ferrique par Fürth (suprarénine), et à l'état de composé benzoylique par Abel (épinéphrine). Fränkel[2], en 1896, avait déjà essayé d'isoler la substance active des capsules surrénales et avait obtenu un corps sirupeux, auquel il avait donné le nom de *sphygmogénine.* Mais il ne s'agissait évidemment que d'un extrait plus ou moins purifié et non d'une substance chimiquement définie.

Fürth[3], en 1897, prépare la substance active des capsules surrénales sous forme d'un composé ferrique, se présentant sous l'aspect d'une poudre brun-rouge. En 1900[4], il donne au corps préparé par lui le nom de *suprarénine* et, tandis que dans son premier travail il considérait celle-ci comme se rapprochant de la pyrocatéchine, il l'envisage comme étant la tétrahydrodioxypiridine $C^5H^9NO^2$ ou bien une dihydrodioxypiridine $C^5H^7NO^2$. Dans un travail plus récent[5], il perfectionne son procédé et obtient une combinaison ferrique de la suprarénine sous forme d'une poudre amorphe violette, stable. L'analyse de cette subs-

[1] Takamine. The isolation of the active principle of the suprarenal gland. *Journ. of Physiol.* XXVII, p. 29, 1901.

[2] Fraenkel. Beiträge zur Physiologie und physiologischen Chemie der Nebennieren, *Wien. med. Blätter*, 1896, n°s 14, 15 et 16.

[3] Fürth. Zur Kenntniss der brenzkatechinænlichen Substanz der Nebennieren, *Zeitsch. für physiol. Chem.*, XXIV, 1897, p. 142.

[4] Fürth. Zur Kenntniss der brenzcatechinænlichen Substanz der Nebennieren. *Ibid.*, XXIX, 1900, p. 105.

[5] Fürth. Zur Kenntniss des Suprarenins, *Hofmeister's Beitr. z. chem. Phys. und Pathol.*, 1, 1901, p. 243.

tance lui a donné, après éloignement du fer par l'HCl, la composition suivante : C = 69,65, H = 4,86, Az de 1,88 à 2,01 %. Il déclare que cette substance est la même que l'adrénaline obtenue par Takamine, mais en realité le résultat de cette analyse élémentaire s'éloigne sensiblement de celui donné par Takamine.

Abel et Crawford [1], en 1897, avaient précipité la substance active des capsules surrénales en traitant l'extrait aqueux de cette glande par le chlorure benzoylique et l'hydrate de sodium. Ces auteurs préparaient ainsi cette substance sous forme d'un composé benzoylique. En 1899, Abel [2] donne à ce composé le nom d'*épinéphrine* et il lui attribue la formule brute suivante : $C^{17}H^{15}NO^{4}$. En enlevant à ce benzoyle d'épinéphrine le radical benzoyle $C^{7}H^{5}O$ et en restituant l'atome d'H qui a été déplacé par le radical, la base aurait pour formule $C^{10}H^{11}NO^{3}$.

D'après Abel, l'épinéphrine peut former différents sels actifs, tandis que la base ne peut se conserver à l'état libre et se transforme en une substance sans action sur la pression.

En 1901, Takamine prépare son adrénaline à l'état de base et lui attribue comme formule brute $C^{10}H^{15}NO^{3}$. Aldrich [3] prépare l'adrénaline d'après le procédé de Takamine, en fait l'analyse élémentaire et lui trouve la formule $C^{9}H^{13}NO^{3}$.

Abel [4] critique les résultats de Fürth, de Takamine et de Aldrich et pense que la substance analysée par ces auteurs n'est pas une individualité chimique, mais un mélange de plusieurs bases qui abondent dans la glande. Le benzoyle d'épinéphrine ne serait pas non plus une substance pure, mais, de l'aveu même d'Abel, ce serait probablement un mélange de plusieurs corps parmi lesquels l'épinéphrine tient une place prépondérante.

Quoi qu'il en soit, le procédé de Takamine présente le grand avantage de préparer la substance active des capsules surrénales à l'état de base stable, ne s'altérant pas sensiblement après plusieurs mois.

[1] ABEL et CRAWFORD. On the blood pressure raising constituent of the suprarenal capsule, *Johns Hopkins Hospital's Bulletin*, 1897, p. 151.

[2] ABEL. Ueber den blutdruckerregenden Bestandtheil der Nebennieren das Epinephrin, *Zeitschr. für physiol. Chem.*, XXVIII, p. 318.

[3] ALDRICH. A preliminary report on the active principle of the suprarenal gland, *Americ. Journ. of Physiol.* V, 1901, p. 57.

[4] ABEL. On the behaviour of epinephrin to Fehling's solution and other caracteristics of this subject. *Johns Hopkins Hospital's Bulletin*. XII, 1901, p. 336.

Le procédé employé par Takamine et par Aldrich est en résumé le suivant :

L'eau de macération des capsules surrénales est portée à l'ébullition; on ajoute de l'acétate de plomb et on filtre. Le filtrat, concentré par évaporation, est traité par l'alcool. Après élimination de l'alcool par évaporation, on alcalinise la liqueur par l'ammoniaque ou l'hydrate de sodium. L'adrénaline précipite. On filtre, et le précipité est lavé par l'alcool puis par l'éther et séché à l'air ou dans le vide. L'adrénaline ainsi préparée, se présente sous l'aspect d'une poudre jaunâtre.

Battelli[1] a tout récemment apporté quelques perfectionnements à la méthode de Takamine. Ces modifications sont essentiellement au nombre de trois. En premier lieu on prend seulement la substance médullaire des capsules surrénales et on rejette la substance corticale qui ne renferme pas d'adrénaline. En second lieu, après l'éloignement de l'alcool, le liquide est traité par le bichlorure de mercure qui, donnant un précipité très abondant de substances inertes, permet d'éliminer celles-ci. Elles précipiteraient aussi en partie par l'addition de l'alcali et gêneraient la précipitation de l'adréraline. En troisième lieu, Battelli remplace la filtration par la centrifugation, pour éviter que l'adrénaline ne s'oxyde à l'air. Cette précaution est surtout importante dans les diverses manipulations que l'on pratique après avoir alcalinisé le liquide par l'ammoniaque, car l'adrénaline s'oxyde rapidement et se transforme en une substance inactive, lorsqu'elle se trouve dans un milieu alcalin.

Ces manipulations sont facilitées par le dosage colorimétrique de l'adrénaline, tel qu'il est indiqué par Battelli[2]. On peut, en effet, reconnaître à chaque moment si la marche des opérations est normale et à quel moment il faut ajouter l'alcali pour précipiter l'adrénaline. Il faut en effet que la concentration du liquide en adrénaline soit suffisante pour que cette substance précipite par l'action de l'alcali.

Le dosage colorimétrique de l'adrénaline d'après le procédé de Battelli, est basé sur la réaction verte donnée par l'adrénaline et ses composés en présence de chlorure ferrique. La solution d'adrénaline est diluée de plus en plus jusqu'au moment où

[1] F. Battelli. Préparation de la substance active des capsules surrénales. *C. R. de la Soc. de Biol.*, 31 mai 1902.

[2] F. Battelli. Dosage colorimétrique de la substance active des capsules surrénales. *C. R. de la Soc. de Biol.*, 24 mai 1902.

le chlorure ferrique (solution au 15 $^0/_0$) ne donne plus de coloration verte. Battelli appelle dilution limite, la dernière dilution dans laquelle la solution ferrique a produit une teinte verte, persistant quatre à cinq secondes. Un centimètre cube de liquide qui possède la dilution limite constitue une *unité chlorure ferrique*. Si l'on dit, par exemple, que 50 cc. d'extrait de capsules surrénales possèdent 500 *unités chlorure ferrique*, cela signifie que ces 50 cc. donnent encore une teinte verte par le Cl_3Fe lorsqu'ils sont dilués à $^1/_{10}$, mais ils ne donnent plus cette coloration lorsqu'ils sont dilués à $^1/_{11}$. Nous donnons ici le procédé détaillé de l'extraction d'adrénaline employé par Battelli.

La substance médullaire des capsules fraîches de bœuf est séparée avec soin du reste de la capsule; elle est broyée avec du verre pilé et on ajoute trois volumes d'eau distillée. On laisse macérer pendant une heure; on décante le liquide et on exprime le résidu à travers un linge. On répète l'opération cinq fois. Après la cinquième macération, le résidu de substance médullaire est épuisé et ne renferme plus de substance active.

On réunit les extraits des cinq macérations. On chauffe ce liquide à 80° environ pendant quelques instants. On laisse refroidir et on ajoute 2 grammes d'acétate de plomb pour 1000 cc de liquide; on obtient ainsi un précipité très abondant. La filtration étant très lente, on éloigne le précipité par centrifugation. Le dépôt est lavé plusieurs fois avec de l'eau distillée, jusqu'à ce que l'eau de lavage ne renferme plus de substance active. Ces divers liquides obtenus par centrifugation sont réunis et soumis à un courant d'H_2S. On filtre et on évapore le filtrat dans le vide à une température de 46 à 50°, jusqu'à un trentième environ du volume primitif. Le liquide devient foncé et il s'y dépose un précipité. On ajoute six à sept volumes d'alcool et on obtient un précipité rougeâtre.

On filtre, on évapore le filtrat dans le vide à une température de 40 à 45°, jusqu'à un cinquième environ du volume primitif. On ajoute quatre volumes d'eau et on obtient un précipité faible. On filtre, on évapore le filtrat dans le vide à 45-50°, jusqu'à un cinquième environ du volume primitif. On ajoute du bichlorure de mercure tant qu'il se produit un précipité; ce précipité blanchâtre est très abondant. On centrifuge; le dépôt est lavé plusieurs fois avec de l'eau jusqu'à ce que l'eau du lavage ne contienne plus de substance active. Tous les liquides

obtenus par centrifugation sont réunis et soumis à un courant d'H_2S. On centrifuge et on lave le dépôt jusqu'à complet épuisement de la substance active.

Le liquide obtenu est évaporé dans le vide à 45-50°. On arrête l'évaporation lorsqu'un centimètre cube de ce liquide renferme environ mille *unités chlorure ferrique*. On obtient ainsi un liquide avec une faible coloration jaune à réaction franchement acide.

Un tube rempli de ce liquide est mis dans la glace fondante. On y ajoute de l'NH_3 concentrée jusqu'à neutralisation, puis on alcalinise par une goutte d'NH_3 concentrée pour 2cc. de liquide et on bouche hermétiquement le tube. L'adrénaline précipite presque immédiatement. Après cinq minutes de repos, on centrifuge pendant dix minutes.

Quelle que soit la concentration du liquide, un quart environ de la substance active reste en solution. Ainsi, dans notre cas, le liquide décanté après centrifugation, renferme environ 250 *unités chlorure ferrique* environ par centimètre cube. On acidifie ce liquide immédiatement par de l'HCl; on concentre par évaporation dans le vide, ce qui permet d'en extraire de nouvelles quantités d'adrénaline.

Le dépôt d'adrénaline est lavé par quatre volumes environ d'eau distillée et centrifugé de nouveau. Le nouveau dépôt est lavé trois fois par l'alcool, puis deux fois par l'éther et chaque fois soumis à la centrifugation. Après la dernière centrifugation on chasse par le vide l'éther qui baigne le dépôt d'adrénaline. On conserve l'adrénaline, qui est hygroscopique, dans un flacon bien bouché.

On obtient ainsi une poudre blanche peu soluble dans l'eau, bien soluble au contraire dans l'eau ou dans l'alcool acidifiés par l'acide acétique, l'acide chlorhydrique, etc.

Un centigramme de cette substance donne 700 à 750 unités chlorure ferrique, c'est-à-dire qu'un centigramme d'adrénaline dilué dans 700 à 750 cc. d'eau, donne encore avec le Cl_3Fe, une teinte verte persistant quatre à cinq secondes; dilué dans 800 cc., il ne donne plus de teinte verte.

C'est l'adrénaline préparée de cette manière, qui nous a servi pour nos recherches toxicologiques.

II. — *Toxicité de l'extrait des capsules surrénales.* *Historique.*

Avant de parler des recherches toxicologiques faites avec les extraits de capsules surrénales, nous résumerons en quelques mots les principaux effets physiologiques produits par ces extraits. L'extrait de capsules surrénales injecté dans les veines d'un animal modifie d'une manière très appréciable la pression sanguine, le pouls et la respiration.

La pression sanguine subit une élévation énorme, le pouls se ralentit si les nerfs pneumogastriques sont intacts, la respiration s'accélère et devient superficielle. Ces phénomènes ont été décrits pour la première fois par Oliver et Schäfer[1] d'un côté, et par Cybulski[2] et Szymonowicz[3] de l'autre.

Oliver et Schäfer trouvent qu'ils sont dus uniquement à la substance médullaire des capsules, la substance corticale étant absolument inactive. Ils pensent que l'augmentation de la pression est due à l'influence de l'extrait de capsules surrénales sur les petites artères qui se contractent énergiquement. Cybulski et Szymonowicz supposent au contraire que l'extrait agit sur le centre vaso-moteur. L'opinion d'Oliver et Schäfer a été confirmée par les observations ultérieures. En effet, l'extrait des capsules surrénales produit la contraction des petits vaisseaux non seulement lorsqu'il est injecté dans les veines, mais aussi lorsqu'il est appliqué localement. On obtient ainsi une ischémie locale surtout des muqueuses (Bates, Dor, Königstein, etc.). Cette propriété a été utilisée, comme on le sait, en ophtalmologie, en rhinologie, etc.

L'élévation de pression par l'injection d'extrait de capsules surrénales, serait en outre favorisée par l'influence directe de cet extrait sur le cœur dont les battements deviennent plus énergiques. Cette action de l'extrait sur le cœur est considérée par Oliver et Schäfer comme supérieure à celle de la digitale et elle a été surtout bien étudiée par Gottlieb[4].

[1] Oliver et Schæfer. The physiological effects of extracts of the suprarenal capsules, *Journ. of Physiol.*, XVIII, 1895, p. 230.

[2] Cybulski. Weitere Untersuchungen über die Function der Nebenniere, *Akad. der Wiss. in Krakau*, mars 1895.

[3] Szymonowicz. Die Function der Nebenniere, *Pfluger's Archiv*, LXIV, 1896.

[4] Gottlieb. Ueber die Wirkung der Nebennierenextracte auf Herz und Blutdruck, *Arch. f. exp. Path. und Pharm.*, XXXVIII, 1896, p. 99.

Les premières recherches sur l'action toxique de l'extrait de capsules surrénales, sont dues à Pellacani[1] qui a en même temps étudié l'influence de l'extrait d'autres tissus sur l'organisme. En laissant de côté tout ce qui se rapporte aux autres tissus, résumons les résultats que Pellacani a obtenus avec l'extrait de capsules surrénales.

1° Chez la *grenouille*, il faut un poids considérable de capsule pour obtenir la mort. En effet, ce n'est qu'avec deux grammes environ de capsule de veau (injectée sous la peau après l'avoir diluée dans l'eau) qu'on a produit la mort au bout d'une heure, et au bout de quinze heures avec gr. 1,25 de la même substance. L'application directe de l'extrait sur le cœur n'arrête pas les battements de cet organe. Comme autres phénomènes, l'auteur a noté constamment : la stupeur, la perte de la sensibilité et du mouvement, l'arrêt du cœur en diastole.

2. Un *chien* de petite taille fut tué au bout de dix-huit heures par une injection hypodermique de 30 cc. d'une solution de deux capsules surrénales macérées dans 40 cc. d'eau.

3. Chez des *lapins*, Pellacani produit la mort au bout de cinq heures avec une dose de gr. 0,50 de capsule de bœuf. Un lapin injecté avec gr. 0,15 de capsule de bœuf, meurt au bout de quinze jours; gr. 0,09 de capsule de chien tuent au bout de 22 heures. Un lapin injecté avec deux capsules d'un petit chien meurt dans la nuit ; avec gr. 0,23 de capsule de chien, un lapin meurt en 18 heures, et une capsule de chat tue aussi un lapin en 22 heures.

4. Chez les *cobayes*, gr. 0,29 de capsule de lapin tuent un cobaye au bout de 13 heures ; un autre meurt au bout de cinq jours avec gr. 0,50 de capsule de bœuf (il se forma un abcès au lieu de l'injection); gr. 0,14 de capsule de lapin tuent un cobaye de 700 gr. et enfin gr. 0,18 de capsule de lapin tue un lapin en 18 heures.

Chez tous ces animaux, on remarque que selon la qualité et la quantité de substance capsulaire, les effets sont plus ou moins prompts. En excluant les variations de la température (qui diminue si la mort survient avant 30 heures, augmente au contraire en cas de plus longue survie), ces effets ne se manifestent

[1] Pellacani. Intorno agli effetti tossici delle diluzioni acquose degli organi freschi introdotte nell'organismo di alcuni animali, *Arch. per le Scienze med.* III, 24, 1879.

qu'une heure avant la mort et consistent en phénomènes d'excitation fugace suivis de paralysie.

Les altérations anatomiques consistent généralement en congestion du foie, de la rate, des reins, anémie du cerveau, etc. Dans les cas où la mort est tardive, on trouve une atrophie des mêmes organes.

Pellacani constate en outre que les effets toxiques s'observent plus promptement si l'injection a été faite par voie hypodermique, que si elle a été faite dans le péritoine ou dans les veines. Il ajoute que les capsules de veau, de bœuf et d'agneau sont moins toxiques que celles des autres animaux (carnivores et petits herbivores). Les capsules de la même espèce animale sont moins toxiques pour la même espèce que celles d'autres animaux.

L'action toxique que Pellacani attribuait à l'extrait capsulaire, fut contestée, déjà en 1880, par Ziino [1]. Cet auteur considérait que les phénomènes attribués par Pellacani à la toxicité de l'extrait, étaient produits par l'infection.

Pellacani [2] répond en faisant plusieurs expériences prouvant que les symptômes morbides se produisaient de suite après l'injection d'extraits de rein, de muscle, de foie, de capsule surrénale et se continuaient jusqu'à la mort sans que l'on pût constater à l'autopsie la présence d'abcès ou de bactéries.

Pellacani rencontra bientôt un nouveau contradicteur en la personne de Di Mattei [3]. Cet expérimentateur affirmait qu'on ne pouvait attribuer une action toxique qu'aux extraits contenant des substances en suspension. Si l'on écartait celles-ci en filtrant avec soin. à travers un filtre de charbon animal, de sable ou d'argile poreuse, les injections ne produisaient qu'une très faible élévation de la température (jusqu'à un demi degré) pendant les jours suivants et ne causaient pas la mort. Di Mattei produisait par contre la mort avec des signes certains d'infection, en se servant des substances restées dans le filtre.

Il attribue donc la mort occasionnée par l'injection d'extrait capsulaire, à l'introduction des substances albuminoïdes insolubles, amenant la septicémie par leur décomposition. Il considère qu'il n'y a aucune différence dans l'action de l'extrait organique d'animaux d'espèces différentes.

[1] Ziino. *Giornale internazionale di Scienze mediche*, Napoli, III. 1880,

[2] Pellacani. Sull'azione tossica delle diluzioni acquose degli organi freschi. *Rivista sperimentale di Freniatria*, VI, 1880, p. 169.

[3] Di Mattei. Sulla pretesa azione tossica delle diluzioni acquose degli organi animali freschi, *Arch. per le Scienze med.*, VI, 1882, n° 15.

Les substances actives de l'extrait capsulaire furent examinées de plus près par Foà et Pellacani[1] en 1883. Ces auteurs arrivèrent à la conclusion que les capsules surrénales contiennent une substance toxique qui n'est pas identique au ferment de la fibrine, et qui produit de l'agitation, de la paralysie motrice et sensitive et enfin la mort par suite de la paralysie de la moelle épinière, du bulbe et particulièrement du centre respiratoire. D'après les résultats qu'ils ont obtenus, l'injection souscutanée d'un gramme d'extrait alcoolique, tuerait un lapin au bout d'une heure et un chien au bout d'un jour. Les capsules sont traitées par l'eau bouillante puis par l'alcool. Par évaporation on obtient un résidu qui est redissout dans l'eau.

Le haut degré de toxicité de l'extrait capsulaire fut de nouveau démontré en 1888 par deux médecins italiens, Guarnieri et Marino-Zuco[2], qui trouvèrent que si l'on injectait 1 cc. d'extrait aqueux de capsules surrénales de bœuf (10 capsules macérées dans 60 cc. d'eau) à un lapin de taille moyenne, l'animal mourait rapidement. Par contre, si l'on traitait l'extrait avec un acide, par exemple l'HCl, on n'observait point de symptômes toxiques, même en injectant des doses beaucoup plus élevées.

Guarnieri et Marino-Zuco trouvèrent comme principes actifs dans cet extrait aqueux, la neurine et des composés phosphoroorganiques. Bientôt après l'injection se développaient des symptômes de paralysie. Les animaux se couchaient sur le côté et réagissaient peu. Finalement la paralysie apparaissait dans les extrémités postérieures, plus rarement dans les antérieures, et la mort se produisait par la paralysie de la respiration.

Oliver et Schäfer[3], outre les effets physiologiques dont nous avons déjà parlé, trouvèrent que des doses élevées d'extrait capsulaire font baisser la température. Chez la grenouille, on observe une diminution des mouvements volontaires due à des troubles dans les centres nerveux. Ils n'ont jamais observé une action curarisante avec cet extrait. Les lapins mouraient le plus souvent dans la nuit qui suivait l'injection intraveineuse,

[1] Foà et Pellacani. Sur le ferment fibrinogène et sur les actions toxiques exercées par quelques organes frais, *Arch. ital. de Biol.*, IV. 1883.

[2] Guarnieri et Marino-Zuco. Recherches expérimentales sur l'action toxique de l'extrait aqueux des capsules surrénales, *Arch. ital. de Biol.* X, 1888.

[3] Olivier et Schæfer. The physiological effects of extracts of the suprarenal capsules, *Journ. of Physiol.* XVIII, n° 3, 1895.

sans que la cause de la mort pût être clairement déterminée.

Cybulski[1] constate que l'action toxique de ses extraits (aqueux, alcooliques glycérinés, etc.) contenant une partie de tissu capsulaire pour dix parties de liquide, est si forte que quelques animaux, comme par exemple les lapins, périssaient déjà après l'injection d'un centimétre cube dans les veines. Si l'extrait est beaucoup moins dilué (dix ou vingt fois moins concentré que le précédent), on peut alors injecter des quantités beaucoup plus considérables de substance active sans amener la mort. L'animal présente donc une accoutumance au poison. Après l'injection de fortes doses, on observe des convulsions et quelquefois un tétanos généralisé. Dans tous les cas où l'animal meurt rapidement, on peut constater comme cause directe de la mort, une extravasation dans les poumons, accompagnée quelquefois d'œdème ou d'infarctus du cœur, parfois aussi de la mœlle et du cerveau. Dans quelques expériences, la respiration cessa après l'injection d'un centimètre cube d'une solution concentrée. Dans ces cas la respiration artificielle non seulement maintint l'animal vivant, mais celui-ci se remit même à respirer spontanément au bout de quelque temps. Chez la grenouille, les réflexes s'affaiblissent progressivement et d'une façon durable, après l'injection de 1 cc. d'extrait aqueux.

Gluzinski[2] emploie des extraits glycérinés: un gramme de substance médullaire pour 4 cc. d'un mélange d'eau et de glycérine à parties égales. Il se sert de capsules de bœuf, de veau, de porc, de chien ou de lapin. Cet extrait injecté chez un lapin dans une veine de l'oreille, produit des symptômes marqués d'empoisonnement, en particulier la paraplégie et la perte de sensibilité des extrémités postérieures, la dyspnée, la mydriase, une paralysie générale, des convulsions et finalement la mort. L'autopsie montre l'arrêt du cœur en diastole et un fort œdème des poumons. Les injections sous cutanées sont beaucoup moins toxiques.

Gourfein[3] emploie dans ses recherches un extrait alcoolique

[1] Cybulski. Ueber die Function der Nebenniere, *Wien. med. Wochenschr.* 1896, n[os] 6-7.

[2] Gluzinski. Ueber die physiologische Wirkung der Nebennierenextracte, *Wien. klin. Wochensch.*, 4 april 1895.

[3] Gourfein. Sur une substance toxique extraite des capsules surrénales, *C. R. de l'Acad. des Sc.*. 5 août 1895 et *Rev. méd. de la Suisse rom.*, 1895, p, 513.

en injections hypodermiques. Les capsules broyées sont traitées avec plusieurs volumes d'eau chaude ; après filtration, on évapore à consistance sirupeuse et on ajoute quatre volumes d'alcool ; on laisse se reposer et on filtre. C'est le filtrat qui sert aux injections. Le liquide possède donc 80 % d'alcool.

Gourfein critique d'abord le procédé de Gluzinski, qui a employé un extrait glycériné, la glycérine ayant l'inconvénient de provoquer par elle-même des convulsions.

Passant aux expériences avec son extrait alcoolique, il trouve qu'un quart de seringue de cet extrait produit chez la grenouille les symptômes suivants : L'animal tombe inerte, il reste immobile, mais si on l'excite il réagit. Il s'affaiblit, la respiration se ralentit, puis s'accélère, s'affaiblit de nouveau et finalement cesse. Le cœur se prend plus tardivement. Les nerfs et la moelle ne perdent pas leur excitabilité électrique, qui persiste trois ou quatre heures après la mort. La survie varie entre un quart d'heure et trois heures. On ne constate pas de convulsions. A l'autopsie, on ne trouve aucune autre lésion que la congestion pulmonaire.

Chez les mammifères (rat blanc, souris, cobaye, lapin), on trouve de la gêne respiratoire qui augmente progressivement jusqu'à la mort. On remarque aussi une extrême faiblesse et de l'abattement ; l'animal se fatigue très vite et présente une forte dyspnée. Le sensorium est conservé. Si l'on pratique la respiration artificielle, l'animal meurt un peu moins vite par paralysie du cœur. Comme phénomènes accessoires, on remarque des vomissements (chez ceux, naturellement, qui peuvent vomir), de la salivation, mais pas de diarrhée. Les animaux sont refroidis. La mort survient par asphyxie, que Gourfein attribue à une paralysie du centre respiratoire. Les convulsions qu'on observe quelquefois sont dues à l'asphyxie. Le cœur s'arrêterait en diastole.

Gourfein ajoute que la valeur toxique des extraits obtenus avec un même poids de substance, a été très différente. Son travail présente l'inconvénient de ne pas indiquer assez exactement la dose de substance capsulaire employée.

Dubois[1], expérimentant sur des rats fatigués et sur des ra[ts] au repos et maintenus au chaud, trouve que la dose nécessai[re]

[1] Dubois. Sur l'action des extraits des capsules surrénales, *C. R. de* [*la*] *Soc. de Biol.*, 1896, p. 14.

pour amener la mort est moindre chez les premiers que chez les seconds. En outre chez les premiers il y aurait des convulsions, tandis que les autres présenteraient des phénomènes paralytiques et succomberaient comme à une sorte de sidération. Chez les animaux vivant en liberté, la toxicité est plus grande que chez ceux vivant en captivité. A jeun, et surtout dans le jeûne prolongé, l'extrait est moins actif. L'autopsie des animaux intoxiqués n'indique tantôt rien d'appréciable, tantôt une congestion généralisée à tous les organes.

Vincent[2], employant des extraits actifs, a vu la mort se produire déjà au bout de quelques minutes. Il faisait ses injections le plus souvent sous la peau, quelquefois aussi dans la cavité pleurale ou péritonéale. L'extrait dont il se servait provenait principalement de capsules surrénales de mouton, puis de celles de bœufs, de chiens, de chats et de cobayes; il était préparé en partie avec de la substance fraîche (avec ou sans cuisson), en partie avec de la substance séchée.

Vincent expérimenta sur les animaux suivants :

1. *Grenouilles et crapauds.* Gr. 0,5 d'une glande fraîche, produisait une paralysie momentanée. Il administra jusqu'à 3 grammes sans amener la mort.

2. *Rats et souris.* Gr. 1,5 à gr. 3,0 d'une glande fraîche procuraient une respiration fréquente et superficielle et une accélération des battements du cœur. Au début, les animaux étaient dans un état d'excitation, mais au bout de peu de temps, leurs extrémités postérieures, puis les antérieures, se paralysaient. La respiration devenaient plus lente et l'activité du cœur plus faible. Les animaux se couchaient ensuite sur le côté avec les membres engourdis; leur respiration devenait irrégulière et toujours plus lente et ils succombaient souvent à des convulsions. De temps à autre s'écoulait une urine abondante mélangée à du sang. La défécation se faisait la plupart du temps normalement, et la température tombait souvent avant la mort à un degré très bas. Les injections faites dans la cavité pleurale et péritonéale opèrent plus vite, même à de plus faibles doses.

3. *Cobayes.* Vincent considère l'injection de six grammes provenant d'une glande fraîche, comme une dose léthale. Les cobayes présentent les mêmes symptômes que les rats, avec cette diffé-

[2] Vincent. The comparative physiology of the suprarenal capsules, *Proceed. Roy. Soc.* LXI, 1897, p. 64.

rence que l'on constate plus souvent chez eux l'hématurie (mais seulement lorsqu'on fait usage d'organes pas complètement frais). Vincent observa très fréquemment des hémorragies par la bouche et le nez.

4. *Lapins*. Chez ces animaux, les doses mortelles sont très variables. Les symptômes constatés se distinguent en plusieurs points de ceux observés chez les cobayes. Les lapins deviennent tranquilles et endormis. Au bout de quelque temps leurs yeux s'ouvrent très grands et les pupilles sont dilatées. Les extrémités postérieures se paralysent d'abord, puis les antérieures. Vincent n'observa jamais chez les lapins de l'hématurie ou des hémorragies par la bouche ou par le nez.

D'après les résultats obtenus par cet auteur, il paraîtrait que les animaux en expérience seraient partiellement immunisés pendant quelques semaines après l'injection de petites quantités d'extrait.

Dans un autre travail, Vincent[1] rapporte des expériences faites sur des chats et des chiens. Deux chiens de 6 à 7 kilogr. auxquels on injecta sous la peau l'extrait aqueux de 60 grammes de capsules surrénales fraîches. présentèrent d'abord des phénomènes généraux d'excitation, puis de paralysie et périrent dans l'espace de 22 à 30 heures avec un fort abaissement de température. Un chat de 3 kilogr. présenta après l'injection de l'extrait aqueux de 26 gr. de capsules surrénales fraîches, une accélération de la fréquence des mouvements respiratoires allant de 60 à 200 à la minute, et fut trouvé mort 18 heures après. Des injections d'aussi fortes doses d'extrait de foie, de cerveau, de rate, de reins ou de muscles, n'avaient point amené de suites fatales.

Langlois[2] trouve que les symptômes de l'intoxication par l'extrait de capsules surrénales, sont peu caractéristiques et mal déterminés et que les effets sont très variables.

D'après Hultgren et Andersson[3], les injections intraveineuses ou sous-cutanées d'extrait capsulaire en quantité suffisante, amènent la mort chez le lapin par œdème des poumons accompa-

[1] VINCENT. Further observations upon the general physiological effects of extracts of the suprarenal capsules, *Journ. of Physiol.*, XXII. 1898. p, 270.

[2] LANGLOIS Recherches sur l'altération fonctionnelle des capsules surrénales, *Arch. de physiol.*, 1897, p. 152.

[3] HULTGREN et ANDERSSON. Studien über die Physiologie und Anatomie der Nebennieren. *Skandin. Arch. fur Physiol.* IX, 1899, p. 73.

gné souvent d'hémorragie de ces organes. Avec l'injection intraveineuse, la mort est précédée d'un état d'agitation. La dose mortelle est très variable.

Foà[1], enfin, produit avec un centimètre cube d'extrait en injection intraveineuse, la mort d'un lapin par thrombose pulmonaire. Avec des doses moindres, il constate des infarctus nécrobiotiques du rein, du catarrhe aigu intestinal. On peut obtenir chez le chien, par des injections sous-cutanées, des hépatites interstitielles. D'après Foà, on n'arrive pas à immuniser les animaux contre l'effet des extraits capsulaires, par des injections successives de faibles doses.

III. — *Expériences personnelles.*

Pour faire une étude comparative sur les effets toxiques de l'adrénaline, nous avons expérimenté sur des grenouilles, des cobayes et des lapins.

L'injection a toujours été faite dans le sac lymphatique dorsal chez la grenouille, sous la peau chez les autres animaux.

L'adrénaline était dissoute dans de l'eau distillée légèrement acidulée par l'HCl.

On a toujours employé une asepsie rigoureuse et les animaux étaient maintenus dans les meilleures conditions.

Pour la clarté de notre exposé, nous avons divisé nos observations en trois groupes selon les espèces des animaux expérimentés. Chaque groupe est divisé à son tour en deux séries d'après la dose employée.

I. Grenouille vertes.

1re série. — *Doses non mortelles*

Les grenouilles ont toujours survécu lorsque les doses d'adrénaline n'ont pas été supérieures à gr. 0,10 par kilogramme d'animal. Mais l'injection de ces quantités provoquait quelques symptômes qui se présentent constamment et qui apparaissent de quelques minutes à une heure après l'injection.

Ces symptômes sont au nombre de trois :

[1] Foà. Contribuzione anatomica e sperimentale alla patologia delle capsule surrenali, *Arch. per le Scienz. med.* XXV, 1901, p. 437.

1. La dyspnée ; 2. un certain degré de parésie; 3. la mydriase.

1. *Dyspnée.* -- Elle est plus ou moins marquée suivant la dose d'adrénaline. La grenouille tient la bouche ouverte, ce qui lui donne un aspect caractéristique; les mouvements respiratoires exécutés avec le plancher de la bouche sont faibles et souvent accélérés.

2. *Parésie* et *anesthésie.* — La grenouille placée sur le dos, se tourne avec difficulté ; maintenue suspendue par le museau, elle laisse pendre ses pattes postérieures; elle ne réagit pas si on lui pince faiblement la peau, mais si on l'excite avec une certaine énergie, elle s'enfuit en faisant de petits sauts.

3. *Mydriase.* — La mydriase s'est produite aussi chez des grenouilles injectées avec de l'eau simple, mais elle n'était pas si persistante ni si nette que chez celles qui avaient reçu l'injection d'adrénaline.

Dans le tableau suivant sont rapportées les doses d'adrénaline injectées.

Tableau I

Numéro de l'expérience	Poids de l'animal en grammes	Dose d'adrénaline injectée en grammes
I	40	0,0005
II	35	0,001
III	45	0,002
IV	35	0,002
V	48	0,004
VI	68	0,004
VII	49	0,004
VIII	49	0,004
IX	72	0,004
X	55	0,004
XI	43	0.004

Ces grenouilles ont été observées pendant dix jours et, comme nous l'avons déjà dit, toutes ont survécu et se sont complètement rétablies après un délai maximum d'un jour ou deux.

Les expériences VI, VII, VIII et IX ont été faites avec une solution alcoolique acide d'adrénaline. Les grenouilles présentaient quelques minutes après l'injection, une anesthésie assez marquée, comme il fallait s'y attendre, mais elles étaient com-

plètement rétablies au bout d'un jour ou deux, comme les autres grenouilles injectées avec une solution aqueuse d'adrénaline.

2[me] série. — *Doses mortelles.*

Nous avons expérimenté sur 17 grenouilles. Les doses ont varié entre gr. 0,25 et gr. 0,54 d'adrénaline par kilogramme d'animal. Toutes les grenouilles injectées avec ces doses ne sont pas mortes, mais seulement six d'entre elles.

Les symptômes présentés par celles qui n'ont pas succombé étaient les mêmes que ceux que nous avons déjà décrits : dyspnée, parésie, anesthésie et mydriase, mais plus prononcés et d'une durée plus longue.

Chez les grenouilles qui sont mortes, ces symptômes se sont de plus en plus aggravés jusqu'à la mort.

Nous rapportons dans le tableau II les doses d'adrénaline injectées.

Tableau II

Numéro de l'expérience	Poids de l'animal en grammes	Dose d'adrénaline injectée en grammes	Résultat
XII	43	0,010	Survit.
XIII	57	0,010	»
XIV	39	0,010	»
XV	35	0,010	»
XVI	55	0,010	»
XVII	36	0,010	»
XVIII	29	0,010	Mort.
XIX	40	0,010	»
XX	29	0,010	»
XXI	44	0,020	Survit.
XXII	40	0,020	»
XXIII	45	0,020	»
XXIV	50	0,020	»
XXV	36	0,020	»
XXVI	45	0,020	Mort.
XXVII	37	0,020	»
XXVIII	48	0,020	»

Nous reproduisons ici les observations des grenouilles qui sont mortes.

Exp. XVIII — Grenouille de 29 grammes. Reçoit à 9 h. du matin gr. 0,010 d'adrénaline.

Après quelques minutes, un peu de dyspnée, mydriase, léger degré de parésie. Les mêmes symptômes plus accentués se présentent le second et le troisième jour après l'injection. Le quatrième jour, au matin, on trouve l'animal mort en rigidité cadavérique.

Exp. XIX. — Grenouille de 40 grammes. Injectée le 26 mai à 9 h. 15 du matin, avec gr. 0,010 d'adrénaline.

Elle présente pendant le premier, deuxième et troisième jour les mêmes symptômes que la précédente, mais la parésie est plus marquée. Le quatrième jour, au matin, elle est trouvée morte.

Exp. XX. — Grenouille de 29 grammes. Injection avec la même dose que les deux autres, faite à 10 h. 30 le 28 mai.

11 h. Dyspnée, mydriase; la bouche est ouverte; placé sur le dos, l'animal ne se retourne pas.

11 h. 30. Plongé dans l'eau, il ne nage pas; la respiration est très superficielle, l'excitabilité est fort diminuée.

1 h. Excitabilité abolie. L'animal reste sur le dos même quand on le pique.

5 h. Les réflexes sont totalement abolis ; la respiration est à peine perceptible.

7 h. L'animal ne respire plus. On ouvre le thorax; le cœur bat encore.

9 h. du soir. Les battements du cœur ont cessé.

Exp, XXVI. — Grenouille de 45 grammes. Injectée le 28 mai à 12 h. 05 avec gr. 0,020 d'adrénaline.

1 h. L'animal reste sur le dos ; excité, il réagit.

Pendant toute la journée, mêmes symptômes.

Le jour suivant, la grenouille paraît complètement remise, mais le lendemain matin nous la trouvons morte.

Exp. XXVII. — Grenouille de 37 gr. Injection de gr. 0,020 d'adrénaline, le 30 mai, à 9 h. du matin.

Pendant toute la journée, elle ne présente que de la mydriase, une légère dyspnée et de la parésie.

Le jour suivant, elle ne respire que très rarement, réagit mal, reste sur le dos, remue à peine.

Le troisième jour, au matin, nous la trouvons rigide.

Exp. XXVIII. — Grenouille de 28 gr. Même injection que pour la précédente, faite le même jour.

Pendant toute la journée, mêmes symptômes que la précédente. Le jour suivant elle respire encore assez bien, les réflexes sont assez marqués; en la plaçant sur le dos, elle y reste.

Le troisième et le quatrième jour, elle paraît remise, mais le soir de ce dernier nous la trouvons morte.

Ces résultats obtenus sur les grenouilles nous amènent à conclure que l'adrénaline a une action toxique faible sur ces animaux. Nous n'avons obtenu, comme nous l'axons dit, la mort que dans 6 cas sur 17, avec des doses variant de gr. 0,25 à 0,54 par kilogr. d'animal. En outre la saison était très chaude, la température du laboratoire atteignait 22° et davantage. Ces conditions défavorables ont contribué probablement à la mort des grenouilles, qui ont survécu cependant deux jours et même davantage (sauf la grenouille de l'exp. XX morte en dix heures et demie). Nous ne pouvons pas par conséquent fixer une dose qui soit toujours mortelle pour les grenouilles. Nous pouvons seulement dire que cette dose est supérieure à gr. 0,50 par kilogr. de grenouille. Nous pouvons dire que les cobayes et les lapins meurent par œdème aigu du poumon, avec des doses relativement faibles d'adrénaline. Or, chez la grenouille, ce symptôme n'est pas suffisant pour amener la mort, car, comme on le sait, les grenouilles peuvent vivre longtemps sans poumons. Ce fait nous explique la faible action toxique de l'adrénaline chez cet animal.

II. Cobayes.

1re série. — *Doses non mortelles*

Une injection hypodermique de gr. 0,002 d'adrénaline par kilogr. d'animal, n'a jamais occasionné la mort chez les cobayes.

L'animal ne paraît pas atteint d'une manière grave par cette dose. Il conserve l'appétit, ne paraît pas prostré; seule, la respiration semble un peu accélérée. On constate en outre un léger abaissement de la température qui peut durer quelques heures. Le lendemain la température est de nouveau normale.

Chez la plupart de ces animaux, nous avons constaté l'apparition d'une eschare de la peau à l'endroit de l'injection. Cette eschare se formait un jour ou deux après l'injection. Elle était dure, parcheminée, brunâtre, d'un diamètre de trois à cinq centimètres. Elle tombait à la longue et était remplacée par une cicatrice.

La formation de cette eschare doit être attribuée à l'ischémie locale occasionnée par les propriétés vaso-constrictives de l'adrénaline. La circulation devient extrêmement faible à l'endroit de l'injection et par conséquent l'adrénaline est lentement absorbée. Cette lenteur de l'absoption permet à l'adrénaline d'exercer longtemps son action vaso-constrictive à l'endroit de l'injection, ce qui amène la mortification locale des tissus.

Nous donnons dans le tableau III, les doses non mortelles d'adrénaline injectees aux cobayes.

Tableau III

Numéro de l'expérience	Poids de l'animal en grammes	Poids d'adrénaline injectée en grammes
XXIX	297	0,0005
XXX	270	0,0005
XXXI	244	0,0005
XXXII	292	0,0005
XXXIII	238	0,0005
XXXIV	265	0,00025

Tous les animaux dont les observations sont rapportées dans le tableau précédent, ont été maintenus en observation pendant plusieurs jours, et aucun n'a présenté de symptômes dignes de remarque outre ceux que nous avons déjà mentionnés.

2me série. — *Doses mortelles.*

Nous venons de voir qu'une injection hypodermique de gr. 0,002 d'adrénaline par kilog. d'animal n'est jamais mortelle pour un cobaye et que les troubles présentés par celui-ci sont à peine appréciables. Lorsque la dose d'adrénaline atteint gr. 0,004, les symptômes d'empoisonnement s'aggravent et on peut même observer la mort.

L'animal présente bientôt de la dyspnée, la respiration étant très accélérée; il traine les membres postérieurs qui ne sont pourtant pas paralysés, car si on le pince fortement, il s'enfuit en se servant aussi de ces membres. La sensibilité paraît diminuée, l'animal ne répondant plus à de faibles excitations. La température rectale diminue, et une ou deux heures après l'injection elle peut être abaissée de un à deux degrés. Lorsque

le cobaye survit, ces symptômes s'amendent peu à peu et le lendemain l'animal est complètement rétabli.

Dans le cas où il succombe, la mort survient généralement avec une grande rapidité, le plus souvent au bout d'une demi-heure. La dyspnée augmente jusqu'au tirage, l'animal ne se tient plus sur ses pattes et, placé sur le côté, il y reste; puis apparaissent quelques mouvements convulsifs et la respiration s'arrête. Le plus souvent, au moment de la mort, on voit une mousse sanguinolente sortir de la bouche et du nez. Si on ouvre immédiatement le thorax, dès que la respiration s'est arrêtée, on trouve que le cœur présente encore quelques battements très faibles, ou que, s'il est déjà arrêté, il est encore excitable mécaniquement. Ce qui frappe surtout à l'ouverture du thorax, c'est l'état des poumons qui sont très congestionnés, recouverts d'ecchymoses étendues et très nombreuses; ils sont presque complètement noirâtres. A la coupe, on constate la présence d'une mousse sanguinolente qui remplit les bronches et la trachée. C'est évidemment cet œdème aigu du poumon qui est la cause essentielle de la mort rapide de l'animal. Les autres organes sont aussi plus ou moins congestionnés, mais ne présentent pas d'hémorragie.

L'excitabilité des nerfs moteurs persiste plusieurs minutes après la mort.

Nous apportons dans le tableau IV les résultats obtenus par les injections de ces doses d'adrénaline.

Tableau IV

Numéro de l'expérience.	Poids de l'animal en grammes.	Poids de l'adrénaline injectée : en grammes.	Résultat
XXXV	535	0,0025	Survit.
XXXVI	347	0,0014	»
XXXVII	282	0,0011	»
XXXVIII	250	0,001	Mort.
XXXIX	257	0,0015	Survit.
XL	295	0,002	Mort.
XLI	867	0,0052	»
XLII	232	0,0014	»
XLIII	862	0,0069	»
XLIV	730	0,0073	»
XLV	285	0,0028	»
XLVI	660	0,0066	»
XLVII	332	0,004	»

Les résultats exposés dans ce tableau nous montrent qu'une dose de gr. 0,010 d'adrénaline par kilog. de cobaye est toujours mortelle (Exp. XLIV, XLV, XLVI, XLVII) ; avec une dose de gr. 0,005, trois cas de mort (Exp. XL, XLI et XLII) et un cas non suivi de mort (Exp. XXXIX) ; avec une dose de gr. 0,004 enfin, nous avons observé un cas de mort (Exp. XXXVIII) et trois cas non suivis de mort (Exp. XXXV, XXXVI, XXXVII).

L'adrénaline en injection hypodermique produit donc toujours la mort chez les cobayes, à la dose de gr. 0,010 par kilog. d'animal.

Nous rapportons ici en détail les observations relatives aux cobayes qui ont été tués par ces injections.

Exp. XXXVIII — Cobaye de 250 grammes. T. 39,2. Injecté à 3 h. 47 avec une solution contenant gr. 0,001 d'adrénaline.

4 h. 30. Dyspnée avec tirage. T. 37°5.

4 h. 40. — Dyspnée avec tirage. T. 37°.

4 h. 48. — L'animal s'affaisse sur un côté ; la respiration s'arrête. On l'ouvre rapidement et on constate que le cœur bat encore ; les poumons sont congestionnés, ecchymotiques et fortement œdématiés. Les autres organes présentent de la congestion. Le sciatique est encore excitable. Pas de convulsions ni de mousse sanguinolente à la bouche.

Exp. XL. — Poids 295 gr. T. 38°5. Injecté à 10 h. 30 min. du matin, avec une solution contenant gr. 0,002 d'adrénaline. Quelques minutes après, il commence à présenter de la dyspnée.

11 h. — Sensibilité diminuée ; mouvements paresseux. T. 37°5.

11 h. 3 min. — Convulsions cloniques généralisées ; tirage respiratoire.

11 h. 16 min. — Cessation de la respiration ; le cœur bat encore ; le sciatique est excitable.

A l'autopsie, nous trouvons le cœur en diastole incomplète, les poumons congestionnés, ecchymotiques, fortement œdématiés.

Exp. XLI. — Poids 867 gr. T. 39°. Injecté à 3 h. 35 min. avec gr. 0,0052 d'adrénaline.

Pendant toute la journée, rien de remarquable ; la température se maintient à 39°.

Le jour après, nous trouvons l'animal un peu fatigué, avec 39° de température et une respiration pénible. Au lieu de l'injection, la petite tuméfaction qui était apparue quelques minutes après l'injection a considérablement grossi ; à la percussion elle rend un son tympanique.

Le jour suivant, l'animal est presque inerte et insensible. T. 27°. Mort dans la matinée.

Autopsie : *Rien aux poumons*, le cœur est en diastole, le foie présente de la dégénérescence graisseuse : l'intestin est fortement hypérémié, et à l'endroit correspondant à l'injection, il y a un commencement de gangrène.

Nous sommes disposé à croire que cette mort est due à l'infection provenant peut-être de l'intestin (perforation par la seringue ?).

Exp. XLII. — Poids 232 gr. T. 40°. Injecté avec gr. 0,0014 d'adrénaline à 10 h. 40.

Dix minutes après, on commence à voir apparaître de la dyspnée et un certain degré de prostration qui augmentent jusqu'à 11 h. 20, moment où, après quelques convulsions, la respiration cesse.

Le sciatique était excitable, le cœur battait encore.

Autopsie : poumons gorgés de sang, œdématiés et ecchymosés ; rien de remarquable dans les autres organes.

Exp. XLIII. — Poids 862 gr. T. 39°5. Injecté avec 0,0069 d'adrénaline, à 2 h. 45.

3 h. — Dyspnée. T. 39°5. Rien de nouveau jusqu'à 9 h. soir.

Le matin suivant, nous constatons de la dyspnée, une perte de sensibilité dans le train postérieur et une grande lassitude. T. 37°.

Dans l'après-midi mêmes symptômes et, de plus, au lieu de l'injection, chute de tous les poils ; la peau laissée à découvert exhale une odeur de putréfaction.

A 9 h. du soir, l'animal meurt sans convulsions, mais en s'affaiblissant progressivement.

Autopsie : Poumons ecchymosés, œdématiés, congestionnés ; cœur en diastole incomplète ; intestins, reins, foie, capsules, cerveau hypérémiés. L'estomac présente des ecchymoses sous-muqueuses.

Exp. XLIV. — Poids 730 gr. T. 39°5. Injecté à 10 h. 15 avec 0,0073 d'adrénaline.

Quelques moments après, dyspnée qui va en augmentant jusqu'à 10 h. 50. La sensibilité et la motilité restent bonnes et la température ne baisse pas. L'animal meurt sans convulsions.

Autopsie : Poumons œdématiés, ecchymosés.

Exp. XLV. — Poids 285 gr. T. 40°. Injecté avec gr. 0,0028 d'adrénaline à 2 h. 35.

Après 20 minutes, dyspnée ; T. 39° ; sensibilité et motilité normales.

4 h. 45. — T. 38° ; tirage respiratoire ; quelques convulsions. Un liquide sanguinolent, spumeux, sort par la bouche et le nez ; l'animal perd ses urines. Sensibilité et motilité normales.

Autopsie : Cœur en diastole incomplète, encore excitable ; poumons fortement ecchymosés et œdématiés.

Intestins et cerveau congestionnés.

Exp. XLVI. — Poids 660 gr. T. 39°5. Injection de gr. 0,0066 d'adrénaline faite à 11 h. 25 du matin.

12 h. 5. — Dyspnée; hypoesthésie. T. 38°.

3 h. — Tirage respiratoire, sensibilité fortement diminuée. T. 36°.

3 h. 30 — Trés forte dyspnée; l'animal tombe sur un côté, présente quelques petites convulsions et la respiration cesse. Le cœur bat encore faiblement; le sciatique est excitable.

Autopsie : Congestion généralisée de tous les organes; œdème et ecchymoses des poumons.

Exp. XLVII. — Poids 332 gr. T. 39°. Injection de gr. 0,004 d'adrénaline à 10 h. 20.

Quelques minutes après, dyspnée.

10 h. 45. — T. 36°5; écume sanguinolente sortant du nez et de la bouche; tirage respiratoire; l'animal tombe comme foudroyé.

Le cœur et le sciatique sont excitables.

Autopsie : Poumons gorgés de sang et d'œdème.

III. — Lapins.

1re Série. — *Doses non mortelles.*

Chez les lapins, une dose de gr. 0,002 d'adrénaline par kilog. d'animal, n'a jamais été mortelle.

De même que chez les cobayes, il se produit le plus souvent une eschare de la peau au point de l'injection.

Nous pourrions répéter pour les lapins ce que nous avons dit en parlant des cobayes.

Dans le tableau suivant sont exposées les doses non mortelles d'adrénaline injectées aux lapins.

Tableau V.

Numéro de l'expérience	Poids de l'animal en grammes	Poids de l'adrénaline injectée : en grammes
XLVIII	1965	0,0039
XLIX	2282	0,0045
L	1877	0,0037
LI	1565	0,0031

Tous ces animaux sont bien portants à l'heure actuelle, c'est-à-dire sept à quinze jours après l'injection.

2me Série. — *Doses mortelles.*

L'adrénaline, à la dose de 0,004 par kilog. d'animal, peut déjà provoquer la mort chez le lapin, mais ce résultat est plutôt rare.

Les symptômes observés chez les lapins sont identiques à ceux que nous avons décrits chez le cobayes. Nous n'en ferons pas ici la répétition.

La mort est aussi la conséquence de l'œdème aigu des poumons. Au moment où elle survient, on observe des convulsions généralisées plus fortes que chez le cobaye.

Dans le tableau suivant, sont rapportés les résultats des expériences faites avec ces doses d'adrénaline.

Tableau VI

Numéro de l'expérience.	Poids de l'animal en grammes	Poids de l'adrénaline injectée: en grammes	Résultat
LII	2435	0,004	Survit.
LIII	1755	0,007	»
LIV	2175	0,0087	Mort.
LV	1820	0,0091	»
LVI	2150	0,0215	Survit.
LVII	2015	0,0201	Mort.
LVIII	2060	0,0206	»
LIX	2050	0,041	»
LX	2045	0,0409	»
LXI	2175	0,0435	»
LXII	2350	0,047	»

D'après ces résultats, nous voyons qu'une dose de gr. 0,020 d'adrénaline par kilog. d'animal, a toujours été mortelle. (Exp. LIX, LX, LXI, LXII); avec une dose de gr. 0,010, on a observé deux cas de mort (Exp. LVII, LVIII) et un cas de survie (Exp. LVI); avec une dose de gr. 0,004, un cas de mort (Exp. LIV) et deux cas de survie (Exp. LII, LIII).

Ces résultats concordent donc avec une assez grande précision avec ceux que nous avons obtenus chez les cobayes.

Nous donnons en détail les observations des lapins morts à la suite de ces injections.

Exp. LIV. — Poids 2175 gr. T. 39°6.

Injecté à 3 h. 25 avec gr. 0,0087 d'adrénaline.

3 h, 55. — Forte dyspnée; convulsions généralisées pendant cinq minutes, après lesquelles la respiration s'arrête. Le cœur battait encore.

Autopsie: Oedème et congestion des poumons, rien de remarquable ailleurs.

Exp. LV. — Poids 1820 gr. T. 39°.

Injecté à 10 h. 15, avec gr. 0,0091 d'adrénaline.

11 h. 30. — Légère dyspnée. T. 38°7.

3 h. 30. — Forte dyspnée; T. 37°4; motilité et sensibilité normales; air fatigué.

5 h. 45. — Quelques convulsions; l'animal s'affaisse sur le côté; de la bouche s'écoule une mousse sanguinolente; la respiration s'arrête.

Le cœur ne bat plus, mais il est encore excitable ainsi que le sciatique.

Autopsie : Oedème et congestion pulmonaire.

Exp. LVII. — Poids 2015 gr. T. 39°5. Injecté à 4. h. avec 0,0201 d'adrénaline.

4 h. 10. — Convulsions cloniques généralisées; forte dyspnée; mousse sanguinolente à la bouche; arrêt de la respiration. Le cœur battait encore; sciatique excitable.

Autopsie : Poumons fortement congestionnés œdèmatiés. Nous avons cherché de suite si les vaisseaux pulmonaires (le sang n'ayant pu encore se coaguler) présentaient des thrombus comme le voudrait Foà : nous n'en avons point trouvés. Les autres organes étaient hyperhémiés.

Exp. LVIII. — Poids 2060 gr. T. 39°5.

Injecté à 4 h. 15 avec gr. 0,041 d'adrénaline, le lapin a présenté au bout de 10 minutes les mêmes symptômes et lésions que le LVII.

Exp. LIX. — Poids 2050 gr. T. 39°5. Injecté à 5 h. 45 avec gr, 0,041 d'adrénaline.

6 h. 48. — Convulsions; écume sanguinolente à la bouche; T. 39°. Au bout de quelques minutes, la respiration cesse. Le cœur bat encore; le sciatique est excitable.

Autopsie : Poumons fortement congestionnés, œdèmatiés. Nous avons cherché aussi sur ce lapin si, avant que le sang se coagule, les veines pulmonaires étaient bouchées par quelques thrombus, mais nos recherches furent négatives.

Les autres organes étaient hyperhémiés.

Exp. LX. — Poids 2045 gr. T. 39°4. Injecté à 3 h. 30 avec gr. 0,0409 d'adrènaline.

4 h. — Très forte dyspnée ; air malade ; T. 38°5 ; sensibilité et motilité normales,

4 h 19. — Convulsions (six ou sept) ; quelques inspirations forcées, puis arrêt de la respiration. Le cœur bat encore ; le sciatique est excitable. Pas de mousse sanguinolente.

Autopsie : Oedème et congestion pulmonaire ; hyperhémie des autres organes.

Exp. LXI. — Poids 2175 gr. T. 39°2. Injecté à 11 45 avec gr. 0,0435 d'adrénaline.

12 h. — Dyspnée. T. 39°3.

12 h. 15. — Très forte dyspnée ; T. 38° ; sensibilité et motilité normales.

12 h. 25. — Convulsions ; mousse sanguinolente à la bouche ; quelques inspirations forcées puis arrêt de la respiration. Le cœur bat encore ; le sciatique est excitable.

Autopsie : Mêmes lésions que le précédent.

Exp. LXII. — Poids 2350 gr. T. 39°5. Injecté à 10 h. 10 avec gr. 0,047 d'adrénaline.

12 h. 25 — Forte dyspnée ; T. 39°3 ; sensibilité et motilité normales.

12 h. 40. T. 38° ; très forte dyspnée ; convulsions ; écume abondante s'écoulant du nez et de la bouche ; quelques inspirations forcées ; enfin, à 12 h. 45, arrrêt de la respiration.

Le cœur bat encore ; le sciatique est excitable.

Autopsie : Mêmes lésions que le précédent.

Si nous comparons les résultats de nos expériences avec ceux obtenus par les différents auteurs qui ont employé les extraits de capsule surrénale, nous pouvons faire les remarques suivantes :

Nous avons observé que les injections d'adrénaline produisent de la dyspnée, un affaiblissement de la sensibilité, des réflexes et des mouvements volontaires ; une parésie qui commence par le train postérieur et qui envahit ensuite le train antérieur. Tous ces phénomènes sont dus à des troubles des centres nerveux. Ces différents symptômes avaient déjà été constatés en injectant l'extrait de capsules surrénales, par Foà et Pellacani (1883), par Guarnieri et Marino-Zuco (1888), par Oliver et Schäfer, par Gluzinski, par Gourfein (1895), par Vincent (1897).

Les auteurs n'étaient pas d'accord sur la cause de la mort. Pour Foà et Pellacani, pour Guarnieri et Marino-Zucco, pour Gourfein, pour Vincent. la mort serait due à une paralysie des

centres nerveux et surtout du centre respiratoire ; pour Cybulski, pour Hultgren et Andersson, c'est l'œdème aigu des poumons qui en est la cause immédiate.

En nous fondant sur nos expériences, nous sommes amené à admettre que chez les grenouilles la mort est due à des troubles paralytiques des centres nerveux. Chez les mammifères (cobayes et lapins), on observe aussi ces troubles paralytiques des centres nerveux, mais avant qu'ils soient assez prononcés pour provoquer directement la mort, survient l'œdème aigu des poumons qui est la cause immédiate de la mort chez ces animaux.

Quant aux doses d'extrait de capsules surrénales suffisantes pour provoquer la mort, on ne peut s'en faire aucune idée en lisant les résultats rapportés par les auteurs, parce que les procédés d'extraction sont différents et parce que les indications données sont peu précises. D'après quelques expérimentateurs comme Vincent, les doses mortelles seraient très variables chez une même espèce animale. Nous avons trouvé, par contre, que les doses mortelles représentent des valeurs remarquablement constantes.

Conclusions.

1) Chez le lapin, l'adrénaline en injection hypodermique, est toujours mortelle à la dose de gr. 0,020 par kilog. d'animal.

Une dose de gr. 0,002 n'est jamais mortelle.

Avec une dose de gr. 0,004, on a déjà quelques cas de mort.

2) Chez le cobaye, l'adrénaline en injections hypodermiques à la dose de gr. 0,010 par kilog. d'animal, est toujours mortelle.

Une dose de gr. 0,002 n'est jamais mortelle.

Avec une dose de gr. 0,004, on a déjà quelques cas de mort.

3) Chez ces animaux (lapins et cobayes) la mort est due à un œdème aigu des poumons.

4) Chez ces mêmes animaux, la mort due à l'injection d'adrénaline à dose suffisante, a lieu très peu de temps après l'injection (en moins d'une heure en général; dans quelques cas après six ou sept heures).

5) Lorsque l'animal succombe après un laps de temps plus long (quinze heures au minimum), la mort n'est plus due à l'ac-

tion directe de l'adrénaline, mais à une infection se manifestant sous forme de gangrène humide au point injecté.

6) Les doses mortelles d'adrénaline produisent de la dyspnée, un affaiblissement graduel de la sensibilité, des réflexes et des mouvements volontaires jusqu'à la mort. On observe aussi un abaissement de la température.

7) L'adrénaline produit le plus souvent à l'endroit de l'injection, une mortification des tissus. Au bout de quelques jours on observe une eschare qui tombe en laissant une cicatrice.

8) Chez la grenouille, l'injection d'adrénaline dans le sac lymphatique n'est jamais mortelle à la dose de gr. 0,024 par kilogr. d'animal. Avec une dose supérieure (gr. 0,025) et surtout de gr. 0,50 par kilogr., on observe dans quelques cas la mort, mais le plus souvent l'animal survit.

La dose mortelle pour les grenouilles est donc supérieure à gr. 0,50 par kilogr. d'animal.

La grenouille injectée avec de l'adrénaline, présente de la dyspnée, de la parésie, de l'hypoesthésie, de la mydriase.

10) La faible toxicité de l'adrénaline pour la grenouille est probablement due au fait que chez cet animal la respiration pulmonaire n'est pas indispensable à la vie, puisque la peau peut suffire à l'hématose.

Note sur une complication osseuse rare de la fièvre typhoïde : la spondylite typhique.

par le Dr Jules Pallard.

Ancien assistant à la Clinique médicale de Genève.

L'étude d'un cas de spondylite typhique observé à la Clinique médicale de Genève, nous a été l'occasion de rechercher s'il avait été publié des cas analogues de cette rare complication.

Nous avons pu nous convaincre que si l'on connaît bien les lésions du tibia et des côtes, sièges de prédilection des ostéites typhiques, il n'en est pas de même des localisations vertébrales.

La littérature médicale française de ces dix dernières années est muette à l'endroit des ostéites vertébrales typhiques. Les divers et nombreux auteurs qui ont étudié les complications

osseuses de la fièvre typhoïde, (Hutinel, *Th. d'agrég.*, 1883 ; Chantemesse et Widal, *Soc. méd. des hôp.* et *Sem. méd.*, 1893 ; Gangolphe, *Maladies infectieuses et parasitaires des os*, 1894 ; Bosnières, Michon, Dehu, Duclos, Dupont, *Thèses de Paris*, 1890-1895 ; Achard et Broca, *Gaz. hebd.*, 1895 ; Tuffier et Widal, *Soc. méd. des hôp.*, 1896), ne mentionnent aucun cas de spondylite. Tous ces travaux furent résumés en 1896 par Boncour, dans une revue générale de la *Gazette des hôpitaux* (26 mars 1896). Il n'est pas non plus fait mention d'ostéite typhique au nombre des 28 cas d'ostéomyélite vertébrale empruntés à divers auteurs, que Chipault a rapportés à l'Académie de médecine de Paris (28 déc. 1897). Savatier, (*Th. de Paris,* 1897), Ruais (*Th. de Paris*, 1899) ; Achard, (*Semaine méd.* 1899), Roger et Josué, (*La moelle osseuse dans les infections*) 1899, n'en citent aucun cas. M. Chantemesse, dans son remarquable article du *Traité de médecine*, (édition de 1901), M. Marfan, dans le *Traité des maladies de l'enfance*, ne font pas non plus mention de la spondylite au nombre des complications osseuses de la fièvre typhoïde. Les articles de Mauclaire, (*Traité de chirurgie.* de Le Dentu-Delbet) et de Poncet, (*Traité de chirurgie* de Duplay-Reclus) n'en citent aucun cas. Enfin la thèse toute récente de Florange, (*Complications osseuses et articulaires de la fièvre typhoïde*, Paris, mai 1902), ne signale pas non plus cette variété d'ostéite.

Depuis la première observation de Quincke[1] (1899), il n'a pas été publié dans la littérature plus de cinq ou six cas de spondylite typhique et presque tous l'ont été en Allemagne. Ce chiffre modeste d'observations peut donc être opposé à la fréquence des autres complications osseuses de cette affection.

La spondylite typhique ne doit néanmoins pas être extrêmement rare, mais il est probable que nombre de cas de ce genre ont été mis sur le compte de la tuberculose. Le diagnostic précis de la nature du mal peut être très délicat dans certains cas, la spondylite pouvant apparaître longtemps après la guérison de la fièvre typhoïde ; on sait, d'autre part, que des poussées de granulie discrète ou migratrice peuvent évoluer sous le masque d'une dothiénentérie et provoquer des troubles médullaires identiques sans que l'on puisse constater la moindre gibbosité de la colonne. Il importe donc de connaître la spondylite typhique

[1] Nous n'avons malheureusement du travail de Quincke qu'un résumé de journal qui n'indique pas la source originale.

tant au point de vue du diagnostic que du traitement à instituer.

L'exposé rapide des observations que nous avons recueillies montrera que l'on devra dorénavant accorder une plus grande importance à la fièvre typhoïde dans l'étiologie de la spondylite et se souvenir qu'un laps de temps assez long peut s'écouler entre l'infection générale et les premiers symptômes de localisation vertébrale.

Comme nous l'avons dit plus haut, c'est Quincke, professeur à la Clinique médicale de Kiel, qui paraît avoir le premier attiré l'attention, en 1899, en se fondant sur l'histoire de deux malades de son service, sur « un syndrôme clinique apparaissant pendant ou après la convalescence de la fièvre typhoïde, caractérisé par de la fièvre, des douleurs, une tuméfaction de la région lombaire, des troubles sensitifs et moteurs dans les membres inférieurs et quelquefois du côté de la vessie et du rectum. »

Quelques mois plus tard Könitzer assistant à l'hôpital Béthanie, de Stettin, relatait un cas analogue [1]. Hertz, l'année suivante, en publia une quatrième observation [2] et deux médecins américains, Lowett et Withtington [3], en rapportèrent une cinquième, fort intéressante, sous le nom de « typhoïdspine ». Enfin Kühn relatait l'an dernier un sixème cas, observé à la Clinique médicale de Rostock [4].

Nous donnons ici un court résumé de toutes ces observations :

Les deux malades observés par Quincke ont été pris, dans la convalescence de leur fièvre typhoïde, de douleurs vives dans la colonne lombaire, accompagnées de fièvre. Chez l'un d'eux, la spondylite fut précédée d'une ostéite pariétale; il y eut une tuméfaction osseuse appréciable, sans déformation aucune de la colonne. L'autre malade, qui ne présenta pas de tuméfaction rachidienne, eut une incontinence passagère d'urine et de matières fécales. Les deux malades ont eu une dothiénentérie avérée, avec séro-réaction positive; chez tous deux, l'ostéite vertébrale a guéri par résolution.

Dans l'observation de Könitzer, il s'agit d'un homme qui, après une fièvre typhoïde grave, fut pris *brusquement* de douleurs violentes dans la région lombaire et dut s'aliter. Lorsque,

[1] *Munch. med. Wochenschr.*, 1899, n° 35.
[2] *Zeitschr. für orthop. Chir.* 1900.
[3] *Boston med. Journal*, 1900.
[4] *Münch. med. Woch.*, 1901.

quelques jours plus tard, il entra à l'hôpital, on constata l'existence d'une parésie des membres inférieurs avec troubles de la sensibilité. Les réflexes rotuliens, d'abord normaux, devinrent, quelques jours plus tard, exagérés, puis disparurent. Il y avait de la fièvre. Cet état dura trois semaines puis, peu à peu, tout rentra dans l'ordre. Ce malade présenta donc tous les symptômes cliniques décrits par Quincke, sauf la tuméfaction vertébrale qui a fait défaut.

Dans l'observation de Hertz, il s'agit d'une femme de 36 ans qui aurait eu une spondylite *quatre ans* après une fière typhoïde extrêmement grave. La guérison fut complète après une immobilisation de plusieurs mois dans un appareil plâtré. (Cette observation nous semble quelque peu sujette à caution; un intervalle de quatre ans rend l'origine dothiénentérique de l'ostéite pour le moins douteuse.)

L'observation des Américains Lowett et Withington est de beaucoup la plus intéressante, car elle montre que la reprise prématurée d'occupations, exercice professionnel, etc., est un des facteurs les plus importants de la complication osseuse. Cette observation est intéressante aussi par la difficulté que présenta le diagnostic. On crut pendant quelques temps à un mal de Pott. Il fallut soumettre le malade à l'épreuve de la tuberculine pour établir le diagnostic.

Il s'agissait d'un médecin militaire qui contracta une fièvre typhoïde pendant la campagne de Cuba, en juillet 1898. Convalescent après un mois de maladie, il revint chez lui et deux mois après (fin septembre) ressentit une « faiblesse » et de vives douleurs dans la région lombaire. qui disparurent après un repos de trois jours au lit. Ayant repris son service médical, il eut *brusquement* à la fin de novembre (donc quatre mois après la guérison de sa fièvre typhoïde), un frisson et de violentes douleurs lombaires, et rentra à l'hôpital au commencement de décembre. Durant tout ce mois il souffrit cruellement et ne put faire aucun mouvement dans son lit; la douleur spontanée ne disparut que peu à peu dans le courant de janvier 1895, et reparaissait d'ailleurs dès qu'il était debout. Il fit ses premiers pas à l'aide d'une canne au mois de février. On constatait une gibbosité constituée par la saillie arrondie des apophyses épineuses des onzième et douzième dorsales et de la première lombaire, lesquelles étaient extrêmement sensibles à la pression. Les muscles de la masse sacro-lombaire étaient contracturés, immobi-

lisant absolument le segment vertébral correspondant dans les essais de flexion. Cette contracture augmentait quand il se levait et devenait très douloureuse, beaucoup plus douloureuse que dans un mal de Pott. On notait en outre une exagération des réflexes rotuliens et des troubles de la sensibilité aux cuisses. La mobilité des membres inférieurs paraissait normale. La température, fort irrégulière, fut accompagnée à plusieurs reprises de frissons. On immobilisa le malade dans un corset plâtré, puis dans un corset de cuir. En octobre, la gibbosité persistait encore avec un peu de douleur. En novembre, toute douleur avait disparu et notre confrère reprenait son service.

Les auteurs font observer à ce sujet que la reprise d'occupations pénibles et d'exercices physiques, sport, etc. avant la guérison complète de la fièvre typhoïde, est un facteur étiologique important de cette complication osseuse.

Ce cas est à rapprocher d'un autre, observé par le prof. Bard à Lyon, dans sa propre famille, et que notre maître a bien voulu nous communiquer :

Un jeune homme de 18 ans, convalescent d'une fièvre typhoïde sévère (traitée par les bains), eut la malheureuse idée, étant en villégiature à la campagne, de se mettre à faucher de l'herbe. Au cours de cet exercice il tomba sur le derrière. Deux jours après, il fut pris *subitement* d'un frisson intense. la fièvre s'alluma et monta à plus de 40°. En même temps survinrent des douleurs atroces dans la colonne vertébrale, bientôt suivies d'exagération des reflexes rotuliens et de trépidation épileptoïde. Il n'y eut à aucun moment de tuméfaction osseuse appréciable, non plus que de troubles du côté des sphincters. La guérison par résolution fut complète, mais demanda plusieurs mois (presque un an) d'immobilisation absolue dans une gouttière.

On peut se demander si, dans ce cas, les mouvements imprimés à la colonne par le maniement de la faulx ou, à plus forte raison, la chute sur le derrière — n'ont pas pu agir comme cause provocatrice. Cela nous semble très probable. Nombre de cas d'ostéomyélite typhique du tibia — n'ont-ils pas pour cause un traumatisme ?

Dans le cas de Kühn enfin, il s'agit d'un jeune homme de 18 ans ayant eu une dothiénentérie qui évolua d'une façon normale en cinq semaines. Huit jours après la défervescence, nouvelle période fébrile de dix jours de durée par suite d'une throm-

bose de la veine fémorale droite. Vingt jours plus tard, le malade se plaint de douleurs lombaires, douleurs qui disparaissent sous l'influence d'applications chaudes, pour reparaître au bout de dix jours avec un redoublement d'intensité. Le patient ne peut s'asseoir sur son lit, ni fléchir les cuisses sans éprouver des douleurs atroces; la région lombaire est sensible à la pression de même que l'apophyse épineuse de la quatrième vertèbre. De temps en temps surviennent des frissons avec élévation de la température ; plus tard la fièvre devient continue. Un mois après le début de la complication vertébrale, on constata que les dernières vertèbres lombaires faisaient saillie et étaient douloureuses à la percussion. Cette déformation augmenta rapidement et se transforma en une cyphose des deux dernières lombaires. Les réflexes rotuliens étaient exagérés. A partir de ce moment, la fièvre cessa, les douleurs lombaires diminuèrent et au bout de quinze jours le malade commença à s'asseoir dans son lit.. Il quitta l'hôpital trois mois après l'apparition de la spondylite avec une cyphose lombaire accentuée; il pouvait marcher en s'appuyant sur une canne, mais il lui était impossible de fléchir le tronc en avant; les réflexes rotuliens étaient toujours exagérés et la force musculaire des jambes diminuée. Six mois plus tard, le malade fut revu ; il n'existait plus qu'une légère déviation de la colonne ; les fonctions des membres inférieurs et du tronc étaient rétablies.

Voici enfin l'observation du malade que nous avons suivi à la clinique médicale de Genève :

G., Edouard, serrurier, 21 ans.

Père et mère en bonne santé. Le malade est le deuxième d'une famille de dix enfants bien portants. Il a eu la coqueluche à 5 ans, la rougeole à 7 ans, une attaque d'influenza à 14 ans. Le 14 janvier dernier, alors qu'il était malade depuis trois ou quatre jours déjà, il se présenta à l'infirmerie d'Yverdon et y fut hospitalisé de suite pour fièvre typhoïde.

D'après les renseignements qu'a bien voulu nous communiquer le Dr Pérusset, cette fièvre typhoïde a été grave et a présenté un caractère adynamique prononcé pendant une quinzaine de jours. Durant ce même laps de temps, il y eut albuminurie légère, la température se maintenait entre 39 et 40°, avec un pouls de 120 à 140. Le malade n'a pas été traité par la balnéation. Il ne quitta l'infirmerie que le 25 mars, la convalescence ayant été prolongée par une phlébite du membre inférieur droit.

Une fois sorti, il vint à Genève et essaya, le 15 avril, de reprendre son travail, mais au bout de deux jours déjà, il dut s'arrêter, souffrant de

nouveau de sa phlébite. Des douleurs lombaires commençaient aussi à apparaître. Il reste en chambre et fait quelques courtes promenades.

Le 15 mai, alors qu'il lisait son journal, sur un banc du Jardin anglais, il est pris *brusquement* d'une douleur lombaire atroce et rentre à grand peine chez lui où il s'alite.

Il entre le 18 mai à l'Hôpital cantonal avec une température de 41° le soir. Le lendemain matin, il avait 38°, le soir 39°, puis apyrexie le jour suivant. Il n'accuse qu'une violente douleur de la colonne lombaire et un peu de sensibilité sur le trajet de la saphène. On ne sent rien d'appréciable sur le trajet de celle-ci. L'examen du malade est très difficile, chaque mouvement est douloureux. Il se contracte, les membres inférieurs fléchis, les muscles abdominaux immobilisés. Il n'y a pas de point nettement douloureux sur la colonne vertébrale ; toute la colonne lombaire est le siège d'une douleur diffuse. Le malade se tient immobile, dans une attitude rigide bien caractéristique de la spondylite. Si on le prie de passer du décubitus dorsal au décubitus latéral pour l'examen de la colonne, il doit prendre un élan et se tourne *tout d'une pièce* sur le côté.

Les réflexes rotuliens sont exagérés des deux côtés. Pas de trépidation épileptoïde, pas de signe de Babinski. Le malade met difficilement les jambes en extension complète quand il est assis. Raideur de la nuque assez marquée. Inégalité pupillaire assez marquée aussi, la pupille gauche très dilatée. Réflexe pharyngien un peu diminué. Réflexe cornéen normal. Pas de troubles de sensibilité à la piqûre.

Urine nornale.

Système circulatoire et cœur normaux.

Aux poumons, on constate de la submatité dans la fosse sus-épineuse gauche avec obscurité respiratoire. Quelques râles fins disséminés dans tout le poumon.

21 *mai*. Même état. La séro-réaction de Widal est nette au $^1/_{10}$ en dix minutes, peu marquée au $^1/_{30}$ au bout d'une demi heure.

23 *mai*. Même état. Réflexes rotuliens exagérés des deux côtés. Trépidation épileptoïde plus marquée à gauche. Pas de Babinski. L'expectoration abondante et spumeuse, ne renferme pas de bacilles de Koch. La région lombaire est très douloureuse à la percussion ; il n'y a pas de tuméfaction. La force musculaire dans la résistance aux mouvements transmis, est bien conservée. Les sphincters fonctionnnent bien, le vésical un peu paresseusement.

19 *juin*. Etat toujours le même. Séro-réaction immédiate au $^1/_{10}$, après cinq minutes au $^1/_{50}$, après sept minutes au $^1/_{100}$. Il n'y a toujours pas de fièvre. L'épreuve radiographique de la colonne vertébrale ne laisse voir en aucun point de tuméfaction osseuse appréciable.

Les douleurs semblent avoir encore augmenté ; la pression de la colonne à l'intersection de la douzième côte, provoque une douleur vive.

Pas de céphalalgie ; l'inégalité pupillaire signalée au début a disparu.

Le traitement consiste uniquement dans le repos avec un peu de bromure.

5 *juillet*. Le malade se sent beaucoup mieux depuis trois jours; cette amélioration a été rapidement progressive.

10 *juillet*. Aujourdhui le malade marche seul et sans appui. Les réflexes rotuliens sont toujours exagérés. Pas de Babinski. Les sphincters fonctionnent bien. La percussion de la colonne ne provoque aucune douleur nulle part.

On voit que notre cas se rapproche beaucoup de ceux publiés auparavant. Il a présenté ceci de remarquable que la séroréaction a été plus intense à mesure qu'évoluait l'ostéite typhique. M. Achard[1] a constaté que « la réaction agglutinante paraît se prolonger au delà de sa durée habituelle, quand le bacille a survécu plus ou moins longtemps à la maladie générale dans un foyer localisé ». Dans un cas, elle fut nette au 118e jour, dans un autre après une année. Dans le cas de notre confrère américain, rapporté par Lowett et Withington, elle fut constatée au bout de six mois. Chez notre malade elle s'annonça non seulement comme devant être *prolongée*, mais elle fut *plus intense* à chaque examen.

De toutes ces observations, nous croyons pouvoir tirer les conclusions suivantes :

Il existe une variété rare d'ostéite typhique localisée aux vertèbres, le plus souvent aux vertèbres lombaires. Cette spondylite peut survenir dans la convalescence ou plusieurs mois après la guérison de la fièvre typhoïde. (Nous croyons que les ostéites survenues plusieurs années après la guérison, sont sujettes à caution.)

En général, la spondylite typhique s'observe après des fièvres typhoïdes qui ont été *graves* (5 cas sur 6), ce qui n'est pas toujours le cas pour l'ostéomyélite des os longs. Contrairement à celle-ci aussi, elle ne manifeste pas de prédilection pour le jeune âge et peut s'observer à toute période de la vie.

L'affection est nettement caractérisée par son début *brusque* (4 cas sur 6), à allure de grande pyrexie, avec frissons, élévation considérable de la température. Elle est facilement provoquée par un exercice immodéré repris trop tôt dans la convalescence.

La spondylite typhique est une variété d'ostéite qui n'a pas de tendance suppurative ; tous les cas publiés ont guéri par

[1] *Sem. méd.*, 18 oct. 1899.

résolution, mais la guérison peut être fort longue à venir, elle peut se faire attendre plusieurs mois, voire même un an (cas de Lowett et Withington, cas de M. le prof. Bard).

Bactériologie. — La spondylite typhique est-elle causée par le bacille d'Eberth ou par d'autres microbes ? On ne saurait le dire puisqu'il n'y a jamais eu d'examens de pus possibles. La longue durée, et surtout l'éclosion souvent tardive de l'ostéite, nous semblent venir à l'appui de l'idée que le bacille d'Eberth est en cause. Nous savons qu'il peut vivre très longtemps dans la moelle osseuse. Chantemesse et Widal ont démontré que la moelle peut encore renfermer des bacilles alors que ceux-ci ont disparu de tous les autres organes. « La moelle osseuse est un lieu d'élection pour le bacille typhique ; c'est à la diffusion de sa toxine dans la moelle osseuse qu'il faut attribuer toutes les manifestations osseuses de la fièvre typhoïde ; allongement du squelette, douleurs rhumatoïdes, ostéomyélite » (Roger et Josué).

Il est probable que le bacille meurt au bout d'un certain temps. Le pus devenu stérile peut se résorber ou l'ostéomyélite se transformer en exostose (Achard).

Diagnostic. — La spondylite typhique ne peut être confondue qu'avec un mal de Pott ou une ostéite syphilitique. Mais l'ostéite typhique est toujours précédée d'une fièvre typhoïde ; le diagnostic ne peut offrir de difficultés que dans les cas où l'existence d'une fièvre typhoïde antérieure est méconnue. En pareil cas on se basera sur le fait que la spondylite typhique a un début *brusque*, à l'encontre de la spondylite tuberculeuse, dont l'évolution est toujours chronique. On recherchera s'il n'existe pas de lésions osseuses ailleurs ; chez l'un des deux malades de Quincke, il y avait eu une ostéite pariétale avant l'apparition de l'ostéite vertébrale. Enfin le séro-diagnostic donnera un résultat positif longtemps après la guérison de la fièvre typhoïde. Mais il est néanmoins des cas fort délicats : ce sont les formes cliniques du mal de Pott, où, sans aucune gibbosité, il y a des troubles médullaires graves. Dans ces cas, où « le foyer est plus méningé que vertébral[1] », il s'agit de poussées granuliques sur les méninges spinales, épisode local au cours d'une granulie migratrice. C'est dire que l'on trouvera

[1] BARD. *Gaz. hebd.*, 24 fév. 1901.

presque toujours des lésions ailleurs : plèvre, poumons, péritoine, péricarde, synoviales articulaires.

Quant à la syphilis héréditaire tardive, les gommes siègent plutôt à la diaphyse des os longs. Les exostoses syphilitiques sont ordinairement multiples et symétriques. Les antécédents du sujet, la recherche d'autres stigmates, l'épreuve du traitement spécifique permettront d'arriver au diagnostic.

Celui-ci gagnera à être posé de bonne heure, car il est permis de supposer que la spondylite peut provoquer des troubles médullaires graves si elle aboutit à la suppuration.

Il est donc nécessaire d'instituer à temps le *traitement* que réclame cette affection. Celui-ci sera basé sur l'intensité des phénomènes douloureux ; il consistera dans le repos absolu dans le décubitus dorsal ; si les douleurs sont très vives, on appliquera un corset plâtré, lequel aura pour résultat immédiat la disparition des phénomènes douloureux et, avec le temps, l'enrayement du processus ostéomyélitique et la terminaison par résolution.

BIBLIOGRAPHIE

G. Rossier. — La blennorrhagie chez la femme. Broch. in-8 de 60 p. Lausanne 1902. Imp. Ch. Viret-Genton.

« Peu de maladies, dit M. Rossier, ont été aussi longtemps méconnues que la gonnorrhée de la femme, et cependant il en est peu qui méritent autant d'être étudiées et traitées consciencieusement à leur début. » C'est cette étude, faite d'une façon très complète et pratique au point de vue du diagnostic et du traitement, que nous présente l'auteur, privat-docent d'obstétrique et de gynécologie à l'Université de Lausanne. Après avoir exposé la façon de procéder à l'examen d'une femme soupçonnée d'être atteinte de blennorrhagie, il décrit les diverses localisations de cette affection, vulvite, bartholinite, vaginite, endométrite du col et du corps métrite, salpingite, oophorite et pelvi-péritonite. Cette intéressante brochure se termine par un chapitre consacré à la gonorrhée dans la grossesse et les suites de couches, et à la prophylaxie de l'ophtalmie des nouveau-nés.

C. P.

Galezowski. — Leçons cliniques d'ophtalmologie ; un vol. in-8 de 234 p. avec fig. et une planche en couleurs. Paris 1902, F. Alcan.

Ce volume contient vingt-trois leçons choisies parmi celles que M. Galezowski a professées dans ces dernières années à sa clinique. Un certain nombre d'entre elles sont consacrées aux rapports des affections

syphilitiques avec les affections des yeux; nous signalerons également celles qui traitent des accidents oculaires provoqués par l'influenza et son microbe, de l'atrophie des papilles glaucomateuse, de l'atrophie du nerf optique, de l'emploi des rayons Rœntgen en ophtalmologie, de la tuberculose oculaire, de la bactériologie conjonctivale, etc. On y reconnaîtra le souci de l'auteur d'appliquer à la pratique ophtalmologique les plus récentes découvertes de la science.

F. Legueu. — Leçons de clinique chirurgicale ; un vol. gr. in-8 de 455 p. avec 23 fig. Paris 1902, F. Alcan.

L'auteur, chirurgien des hôpitaux et prof. agrégé de la faculté de Paris, a réuni dans ce volume les leçons de clinique chirurgicale qu'il a professées pendant huit mois de l'année 1901, à l'Hôtel-Dieu de Paris, comme suppléant de M. le prof. Duplay. Ces leçons, au nombre de trente, sont classées sous les rubriques suivantes: *Pathologie générale — Membres — Tête, cou, seins — Abdomen et hernies — Appareil génito-urinaire — Gynécologie.* Elles sont accompagnées de photographies, de tracés de température, d'examens histologiques, renseignements qui contribuent à compléter l'histoire des malades et à rendre l'enseignement plus vivant et plus instructif. Plusieurs des opérés ayant été suivis ou revus après leur sortie de l'hôpital, M. Legueu a pu ajouter à leur observation la mention du résultat éloigné et apporter, à quelques-unes de ses interventions au moins, la consécration qui résulte de l'épreuve du temps. Enfin, il a ajouté à ces cliniques la statistique intégrale des opérations pratiquées dans le service du 1er mars au 31 octobre 1901, pendant la durée de sa suppléance.

E. Kirmisson. — Les difformités acquises de l'appareil locomoteur pendant l'enfance et l'adolescence. Un vol. gr. in-8 de 650 p. avec 430 fig. Paris 1902, Masson et Cie.

Cet ouvrage fait suite au *Traité des maladies chirurgicales d'origine congénitale*, publié il y a quelques années par M. Kirmisson, professeur de clinique chirurgicale infantile à la Faculté de Paris; grâce à ces deux volumes, nous devons à l'auteur un véritable traité de l'orthopédie contemporaine.

Afin d'éviter toute confusion, il lui a semblé indispensable de prendre comme guide, dans ce second volume, l'étiologie et la pathogénie. Il a divisé son ouvrage en quatre grandes sections, dont l'une traite des difformités consécutives à la tuberculose osseuse et articulaire. Dans la seconde sont examinées les déformations consécutives au rachitisme et aux troubles de développement du squelette pendant l'enfance et l'adolescence. A la troisième appartiennent les difformités consécutives aux maladies du système nerveux : paralysie infantile, paraplégie spasmodique, hémiplégie infantile. La quatrième réunit ce qui a trait aux défor-

mations produites par le traumatisme et à celles qui reconnaissent pour origine un processus inflammatoire, tel que l'ostéomyélite ou les altérations syphilitiques des os.

M. Kirmisson ne s'est pas proposé de réunir dans cet ouvrage tout ce qui a été écrit sur les divers vices de conformation dont il parle, ni d'énumérer tous leurs modes de traitement, mais il a eu pour but de faire connaître ce qu'une pratique déjà longue de la chirurgie orthopédique lui a démontré être la vérité.

Un ouvrage de ce genre devait être illustré de nombreuses figures ; il contient 430 dessins, photographies et radiographies; la plupart de ces figures sont originales et proviennent du service de l'auteur.

Bonain. — Traité de l'intubation du larynx dans les sténoses laryngées aiguës et chroniques de l'enfant et de l'adulte; un vol. in-16 cartonné, de 264 p. avec 46 fig. (*Collection médicale*), Paris 1902, F. Alcan.

Ce petit traité, dû à un partisan ancien et convaincu de l'intubation, chirurgien adjoint à l'hôpital civil de Brest, débute par un historique très complet, puis vient une étude de l'anatomie du larynx chez l'enfant et l'adulte et de sa physiologie dans leurs rapports avec l'intubation. L'auteur traite ensuite de cette opération dans le croup pseudo-membraneux de l'enfance; il en décrit l'instrumentation et la technique dans tous leurs détails et en expose les accidents et les complications; il en compare les résultats avec ceux de la trachéotomie, et conclut que les premiers sont supérieurs à ceux de cette dernière opération; il estime aussi, en se fondant sur plusieurs enquêtes, qu'on a exagéré la fréquence des accidents dus à l'intubation dans la clientèle privée, et que cette intervention y donne des résultats *au moins égaux* à ceux obtenus dans les hôpitaux. Une seconde partie est consacrée à l'intubation dans les sténoses laryngées non pseudo-menbraneuses, tant aiguës (traumatismes, brûlures, corps étrangers, lésions inflammatoires primitives ou consécutives à d'autres affections, œdème glottique, spasmes de la coqueluche, de l'hystérie ou d'origine réflexe dans les épanchements pleurétiques, péricardiques, etc.) que chroniques (laryngite tuberculeuse, compression par des néoplasmes, paralysie des abducteurs, etc.). Une dernière partie traite de l'intubation comme auxiliaire de la trachéotomie, comme procédé de diagnostic et comme moyen de pratiquer la respiration artificielle. Cet excellent ouvrage que tous les praticiens liront avec un vif intérêt, se termine par un riche index bibliographique. C. P.

E. Albert-Weil. Manuel d'électrothérapie et d'électrodiagnostic, un vol. in-12 cartonné de 331 p., avec 80 fig. (*Collection médicale*) Paris, 1902, F. Alcan.

L'auteur, chargé du service d'électrothérapie à la Clinique chirurgicale infantile de l'Hôpital Trousseau à Paris, expose dans ce petit ouvrage la

manière d'appliquer l'électricité à l'organisme humain et le bénéfice qu'on en peut retirer pour le diagnostic et la thérapeutique. Son livre est divisé en quatre parties consacrées, la première à la description des instruments et à la technique de leurs applications ; la seconde aux effets et aux indications des modalités de l'énergie électrique ; la troisième au diagnostic et la quatrième aux applications thérapeutiques. Il passe successivement en revue les maladies de la nutrition, du système nerveux, du système musculaire et articulaire, des appareils digestif, respiratoire, circulatoire, lymphatique, génito-urinaire de l'homme, des organes génitaux de la femme, les maladies de la peau, des organes des sens et de la voix. Un certain nombre d'observations types permettent de suivre les effets de la médication électrique et les résultats obtenus. Cet ouvrage, par la quantité de renseignements qu'il contient sera consulté utilement par tous les médecins désireux de se tenir au courant des nouvelles méthodes introduites ces dernières années dans l'électrothérapie et l'électrodiagnostic.

Comptes rendus du deuxième Congrès de l'hypnotisme expérimental et thérapeutique, publiés par MM. les Drs Bérillon et Paul Farez. Un vol. in-8 de 320 p. avec 58 fig. Paris 1902, Vigot frères.

Dans ce congrès, ouvert sous la présidence du prof. Raymond et du Dr Jules Voisin, l'hypnotisme a été étudié à tous les points de vue. Parmi les rapports généraux nous citerons : 1° *Valeur de l'hypnotisme comme moyen d'investigation psychologique*, par les Drs O. Vogt (de Berlin), Paul Farez et Félix Regnault. — 2° *L'hypnotisme au point de vue médico légal*, par MM. les Drs H. Lemesle, von Schrenk-Notzing (de Munich), Paul Joire (de Lille), et Ch. Julliot, docteur en droit. — 3° *L'hypnotisme dans ses rapports avec l'hystérie*, par les Drs Paul Magnin et Crocq (de Bruxelles). — 4° *Les applications de l'hypnotisme à la pédagogie et à l'orthopédie mentale*, par le Dr Bérillon. Mentionnons aussi de nombreuses communications sur les applications cliniques, thérapeutiques, pédagogiques et psychologiques de l'hypnotisme, etc., etc.

Ce volume, auquel ont collaboré quelques-uns des hommes les plus compétents sur la question sera lu avec fruit par tous ceux qui s'intéressent aux progrès de la psychologie scientifique.

B. Spillmann et H. Haushalter. — Manuel de diagnostic médical et d'exploration clinique, 4me édition. Un vol. in-16 de 510 p. avec 89 figures. Paris, 1902, Masson et Cie.

Dans ce petit volume dû à la collaboration de M. Spillmann, professeur à Nancy, et M. Haushalter, professeur agrégé, chargé de la clinique des enfants à la même faculté, les auteurs n'ont pas prétendu apprendre aux étudiants l'art de faire des diagnostics ; ils ont simplement voulu leur rappeler les moyens dont nous disposons pour explorer les organes.

Cette nouvelle édition a été revue avec soin ; l'ouvrage a subi des additions nombreuses nécessitées par les progrès de la science. Plusieurs cha-

pitres ont été remaniés; nous citerons notamment le chapitre consacré à l'*examen des urines*, dont les planches ont été renouvelées, l'*examen du sang*, l'*exploration de l'estomac*, etc. Pour compléter l'étude des procédés d'investigation et d'exploration, on a ajouté un chapitre consacré à la *radiographie* et à la *radioscopie*, chapitre rédigé par M. Guillon, professeur agrégé chargé de l'enseignement de l'électrothérapie è la Faculté de médecine de Nancy. Ce manuel, tout en n'étant destiné qu'aux étudiants, trouvera également sa place dans la bibliothèque des praticiens, auxquels il permettra de compléter leur éducation médicale par l'exposé des méthodes nouvelles d'investigation clinique.

SCHMITT. — Diagnostic et traitement des maladies infectieuses. Un vol. in-16 de 495 p. Paris, 1902, J.-B. Baillière et fils.

Le livre de M. Schmitt, professeur à Nancy, s'adresse aux étudiants et aux praticiens qui n'ont pas le loisir de lire les publications spéciales. N'envisageant que le côté purement pratique, l'auteur a résumé d'une façon aussi claire que possible les méthodes nouvelles du diagnostic, et présente les indications thérapeutiques générales découlant de nos connaissances actuelles sur les maladies infectieuses. Il résume d'abord les notions générales sur les deux facteurs : *le microbe et l'organisme.*

Puis, dans une seconde partie consacrée au *diagnostic général des maladies infectieuses*, il glisse sur les signes cliniques habituels, sur l'examen actuel du malade, pour accorder une plus large part aux procédés nouveaux anatomo-pathologiques, bactériologiques et biologiques. C'est ainsi que l'on trouvera dans ce volume l'examen du pus, du sang (hémo-diagnostic), des sérosités et du liquide céphalo-rachidien (cyto-diagnostic), la cryoscopie, puis l'examen bactériologique des produits pathologiques, l'emploi de la tuberculine et de la malléine, le séro-diagnostic, la diazoréaction, le chimisme respiratoire, etc. Mais loin de mettre au second plan les méthodes sémiologiques anciennes, il montre que les seules ressources de l'observation clinique suffisent en général à établir le diagnostic des maladies infectieuses et que les procédés nouveaux, plus délicats et plus compliqués, mais non plus scientifiques servent surtout à ranger dans le groupe des infections certaines maladies que l'ancienne médecine avait classées ailleurs, ou à apporter un élément de certitude là où la clinique peut avoir quelque hésitation.

Une troisième partie traite de la *prophylaxie et de la thérapeutique générales des maladies infectieuses*. On y trouvera tout d'abord l'étude des antiseptiques médicamenteux et le rôle antiseptique de certains moyens mécaniques et physiques (Photothérapie), puis les procédés d'immunisation et la sérothérapie, enfin l'exposé des moyens destinés soit à soutenir la résistance organique, soit à stimuler l'activité cellulaire, soit à désintoxiquer l'organisme. Le volume se termine par l'étude des médications antithermique et antiphlogistique.

VARIÉTÉS

De l'hospitalisation des délirants. — Au moment où la question de l'agrandissement de l'Hôpital cantonal de Genève est à l'ordre du jour, M. le D[r] Ladame demande l'installation d'un service de délirants. Il indique dans une lettre publiée par le *Journal de Genève* du 5 juin 1902 les faits qui motivent sa proposition, et le *Correspondenz-Blatt f. Schweizer Aerzte* du 15 juillet en reproduit un extrait.

Il me paraît certain que cette question de l'hospitalisation des délirants ne sera réglée à satisfaction que par le concours des médecins internes et des chirurgiens avec les aliénistes, et il ne sera sans doute pas inutile de leur adjoindre les hommes de loi. Elle est plus complexe qu'il ne semble au premier abord.

Je commencerai par faire remarquer qu'à Genève il était presque de règle de placer d'abord à l'Hôpital cantonal toute personne présentant des troubles mentaux. C'est de là seulement qu'elle était remise, cas échéant, à la clinique psychiatrique. La loi sur l'assistance publique médicale, en vigueur depuis 1901, a mis fin à cet état de choses anormal.

Que l'on me permette maintenant d'analyser quelque peu les cas cités par M. le D[r] Ladame et de faire en même temps une espèce de classification des « délirants » :

1° Un casseur de pierres, en traitement à l'Hôpital cantonal pour érysipèle, est atteint de délire, se jette par la fenêtre et meurt. Un pneumonique quitte l'Hôpital de nuit et erre pendant trois heures dans la neige. Voilà une première catégorie de délirants ; ils ont été placés à l'hôpital pour maladie corporelle et c'est en cours de traitement que se développe chez eux une complication mentale. Il y a rapport de cause à effet entre ces deux phénomènes morbides.

2° Il peut arriver que le service médical de l'Hôpital constate des symptômes d'aliénation mentale chez des personnes qui lui ont été remises pour maladie corporelle. Je concède qu'il ne s'agira en général pas de délirants au sens ordinaire de ce terme. Ce seront plutôt, par exemple, des formes d'hypochondrie, d'hystérie, des paralysies générales au début ou des états paranoïdes.

3. La grande majorité des délirants se recrute parmi les alcooliques et les épileptiques. Toutefois nombre de paralysies générales et plusieurs pachyméningites hémorrhagiques ont été envoyés à Bel-Air sous le diagnostic de delirium tremens.

5° Vient enfin la classe des cas « limites ». C'est dans celle-ci que rentrent l'hystérique et l'auteur du « crime d'un fou » cités par

M. Ladame. Cette malheureuse hystérique avec accès « d'excitation mentale » est envoyée dans un asile cantonal d'où on la renvoie, parce que, dit le rapport du médecin, on ne peut pas la considérer comme aliénée. On la fait admettre à l'Hôpital cantonal, où, au bout de deux jours, on déclare ne pas pouvoir la garder, l'hôpital n'étant pas organisé pour soigner les agités. M. Ladame a omis de dire combien de temps la malade a séjourné dans cet asile cantonal et j'ajoute qu'il ne s'agit pas de Bel-Air. Quant à l'auteur du « crime d'un fou » (il avait étranglé un camarade de chambre en agonie), c'était un homme placé à l'hôpital parce qu'il était sujet à des accès épileptiformes.

Reprenons maintenant ces catégories au point de vue de l'hospitalisation :

1° Les malades de la première catégorie ont certainement droit à être traités aussi longtemps que possible à l'hôpital, et leur intérêt l'exige du reste. Les cliniques (interne, chirurgicale, etc.) sont plus à même que nous de les faire bénéficier des meilleurs procédés thérapeutiques. Si toutefois, la maladie corporelle guérie, le délire devait persister, il y aurait lieu à mon avis de les transférer en psychiatrie.

2° Le placement (hôpital ou asile) des malades de la seconde catégorie est déjà plus discutable. il dépendra avant tout de la gravité de la maladie corporelle. L'aliénation mentale, découverte en quelque sorte accidentelle, n'a qu'une importance secondaire. Il est certain que les médecins des asiles cantonaux se mettront volontiers à la disposition de leurs collègues des hôpitaux cantonaux pour donner à chacun de ces cas une solution satisfaisante.

3. Pour les délires alcooliques et épileptiques, la question du placement est réglée à Genève. En effet la loi de 1895 sur le régime des aliénés prévoit l'admission en psychiatrie d'alcooliques et d'épileptiques ; d'autre part, la loi sur l'asistance publique médicale (du 21 novembre 1900 § 15) stipule que l'Hôpital cantonal reçoit les personnes atteintes d'affections médicales et chirurgicales, à l'exception des maladies mentales. Ce que la loi a fixé pour Genève, l'usage l'avait déjà sanctionné ailleurs depuis longtemps. L'hôpital de l'Ile (Berne), par exemple, a toujours refusé les délirants et sans doute il s'en est bien trouvé, ces malades étant particulièrement dangereux.

4° A qui remettre les cas « limites » ? Je suppose que M. X. s'est fait une fracture, mais je n'en suis pas sûr. L'enverrai-je à la clinique interne ? Ou bien demanderai-je à un oculiste de trancher la question d'une gravidité douteuse ? Pourquoi donc vouloir s'obstiner à faire examiner les états mentaux douteux, soit les cas les plus compliqués, par des médecins qui n'y sont pas exercés ?

Le *Correspondenz-Blatt* est d'avis que « l'internement dans un asile d'aliénés fait au malade un tort moral qui pèse sur lui des années durant », et M. Ladame dit que tous les malades sont menacés d'être séquestrés un jour ou l'autre à Bel-Air, comme aliénés...

Tous deux ne feraient-ils pas mieux de combattre pareilles opinions plutôt que de les répandre dans le public? Une maladie et le traitement qu'elle comporte peuvent-ils être infamants? Ne serait-il pas plus rationnel de travailler à l'élaboration de lois libérales sur le régime des aliénés, de faciliter les entrées et les sorties des asiles pour éviter ce que M. Ladame appelle les « séquestrations? »

Et maintenant revenons au cas d'hystérie que cite notre honorable collègue et supposons que Genève se soit « payé » une station de délirants. Notre hystérique ne pourra certainement y être retenue que pendant ses périodes d'« excitation mentale ». Mais à ces moments-là son séjour à Bel-Air serait parfaitement justifié.

Les asiles, quoi qu'on dise de la séquestration, connaissent fort bien ces périodiques. On ne les y garde pas à perpétuité et c'est quelquefois un tort.

Tout lecteur de la lettre de M. Ladame conclura avec moi que les délirants sont des malades dangereux pour eux-mêmes et j'ajoute que fréquemment ils le sont aussi pour leur entourage. La première mesure que prendra à leur égard le médecin de la « station de délirants » sera de les priver de leur liberté, de les maintenir sous surveillance. Nous voilà gentiment revenus à la séquestration qu'abhorre M. Ladame.

Ce n'est pas à Bel-Air, mais la méthode est la même. Cette séquestration durera pour le moins aussi longtemps que le délire. Par conséquent, je n'hésite pas à demander pour la station (hypothétique) de délirants les mêmes mesures de surveillance et les mêmes dispositions législatives que pour l'asile des aliénés, à peu de choses près. Je le fais, non que je croie à des abus, mais parce qu'il faut donner des garanties au public.

Pour terminer, encore quelques mots au sujet du traitement des délirants.

M. Ladame serait d'avis « que l'on supprimât les cellules qui existent à l'Hôpital cantonal, car on ne soigne plus les délirants en cellule dans les services modernes bien organisés et bien dirigés ». Le *Correspondenz-Blatt* nous fait savoir que « le temps des liens, des camisoles de force et des cellules est passé... »

Quel paradis psychiatrique et quel dommage que je n'aie pas su le réaliser malgré les millions de Bel-Air. Je fais mon *peccavi* et avoue que, parmi les délirants qui nous viennent chaque année, il en est régulièrement un certain nombre qui nécessitent l'application de moyens de contention (bain à couvercle, isolement, etc.). Et j'ose dire que j'ai constaté les mêmes faits dans les services « bien organisés et bien dirigés », à mon humble avis, de mes maîtres et collègues. Je n'ai plus été obligé d'avoir recours à la camisole de force depuis plusieurs années, mais il est des cas de mutilation, par exemple, où elle est un vrai bienfait pour le malade.

Il est bon de se méfier un peu du *no-restraint* proclamé si hautement par certaines cliniques. Une cellule n'en est-elle plus une parce qu'on a mis un rideau à la fenêtre ou fait un guichet à la porte?

Est-ce du *no-restraint* que de faire maintenir au bain un malade par deux ou trois infirmiers, ou de transformer les lits en cages dont les parois sont faits de filets et les angles de fers? Une porte gardée par un employé n'est-elle pas pour le malade une porte fermée? Je ne parlerai pas longuement des narcotiques : ils font aussi partie du restraint.

Conclusions. — A moins que notre station de délirants ne trie sur le volet les malades qu'elle gardera en traitement, elle devra être munie de toutes les installations d'un asile d'aliénés et sera à soumettre aux mêmes lois que celui-ci.

Le pavillon des « agités » à Bel-Air, à mon avis peu approprié à son but, serait, si l'on fait abstraction du local de réunion, un type bien acceptable de station de délirants.

Par contre, je crois que tout hôpital de quelque importance devrait disposer d'une salle de surveillance continue (jour et nuit) avec bains contigus et de quelques locaux d'isolement.

De cette façon les délirants pourront être évacués sur la clinique psychiatrique dès que la maladie corporelle ne justifiera plus leur séjour à l'hôpital. Ils seront évacués d'office, lorsque des mesures de contention de longue durée devront être prises à leur égard, en d'autres termes lorsque les installations de la salle de surveillance seront insuffisantes à parer à tout danger.

Les délirants non atteints de maladie corporelle sont à exclure de l'admission dans les hôpitaux.

L'observation des cas à mentalité douteuse est du ressort des médecins d'asiles, ou d'une façon plus générale, de médecins experts en psychiatrie; autant que possible elle se fera dans un asile.

L'installation d'une simple salle de surveillance avec les accessoires énoncés plus haut permettrait d'éviter à certains malades une « séquestration » inutile, ou plutôt un voyage inutile. D'autre part, en suivant les principes d'admission que je propose, les hôpitaux n'auraient pas à créer des services spéciaux absolument analogues à ceux des asiles d'aliénés. On sait qu'ils reviennent plutôt cher.

WEBER.

CONGRÈS BELGE DE CHIRURGIE. — La Société belge de chirurgie tiendra son congrès annuel du 8 au 11 septembre à Bruxelles ; un grand nombre de chirurgiens étrangers y ont été conviés et plusieurs d'entr'eux se sont chargés de rapporter sur les questions mises à l'ordre du jour et à la discussion desquelles cette réunion sera exclusivement consacrée. Voici le programme :

1° Le traitement de l'appendicite. Rapporteurs : MM. A. BROCA, de Paris; A. GALLET, de Bruxelles; C. ROUX, de Lausanne, et SONNENBURG, de Berlin.

2° Le traitement des fractures des membres. Rapporteurs : MM. A. DEPAGE, de Bruxelles; ROTHSCHILD, de Francfort et Th. TUFFIER, de Paris.

3° De l'asepsie opératoire, en tant que préparation des mains, de la région et du matériel de suture et de ligature. Rapporteur : M. Walravens, de Bruxelles.

En outre une proposition du Président de la Société belge de chirurgie sera soumise à l'examen de l'assemblée : *la création d'une Société internationale de Chirurgie.*

Un grand nombre de chirurgiens éminents, en France et en Allemagne notamment, pressentis sur cette proposition, ont déjà fait part au Comité de leur opinion à ce sujet et considèrent comme des plus heureuses l'idée de cette Association.

—

Congrès de gynécologie et d'obstétrique (Rome, 15-21 septembre 1902). — M. le Dr Bétrix, secrétaire pour la Suisse, nous communique les noms des rapporteurs pour les questions à l'ordre du jour de ce Congrès :

I. Des indications médicales à la provocation de l'accouchement. MM. les Prof. Dr Barton Cook Hirst, Hofmeier, Pinard, Rein, Schauta, Simpson. — II. De l'hystérectomie dans la traitement de l'infection puerpérale : MM. les Prof. Dr Fehling, Leopold, Treub, Tuffier. — III. La tuberculose génitale . MM. les Prof. Dr A. Amann, Martin, Veit. — IV. Le traitement chirurgical du cancer de l'utérus : MM. les Prof. Dr Cullen, Freund, Jonnesco, Pozzi, Wertheim.

Le Comité d'organisation a assuré pour MM. les membres du Congrès des billets de réduction (de 40 à 60 % selon les distances), pour leur voyage sur les chemins de fer d'Italie et pour leur voyage maritime. Adresser au trésorier M. le Dr Cesare Micheli (Rome, via Rasella, 127), la demande des pièces de légitimation pour obtenir un traitement de faveur pendant le voyage et avec l'indication exacte de la ligne de chemin de fer à parcourir pour se rendre à Rome, avec nom, adresse et une carte de visite.

—

Exposition d'hygiène laitière. — Cette exposition aura lieu à Hambourg du 2 au 10 mai 1903. Elle comprendra tout ce qui concerne la récolte du lait, le contrôle sanitaire de ce liquide et du bétail qui le fournit, les appareils servant à sa conservation et à son transport, les mesures législatives, les recherches scientifiques, la littérature, etc., etc., qui y sont relatives. Des conférences sur des questions de science pratique et d'économie domestique se donneront en même temps. Il sera décerné des médailles d'honneur, etc.

Pour participation et renseignements, s'adresser à M. C. Boysen, directeur de la *Geschäftstellen*, à Hambourg 6, Kampfstrasse 46. Les demandes de participation doivent être adressées avant le 15 février 1903 au plus tard.

—

ÉTUDIANTS EN MÉDECINE DE LA SUISSE

Semestre d'été 1902

	SUISSES				ÉTRANGERS		TOTAL
	du canton		d'autres cantons				
	Messieurs	Dames	Messieurs	Dames	Messieurs	Dames	
Bale	60	..	68	4	16	..	148
Berne	68	1	78	3	45	264	459
Genève	25	1	49	..	94	182	351
Lausanne	38	..	23	..	42	106	209
Zurich	54	8	130	7	40	82	321
						Total...	1488

Bâle, 13 auditeurs. *Berne*, 21 auditeurs (dont 6 dames). *Genève*, 7 auditeurs (dont 2 dames) et 23 élèves et 1 auditeur de l'École dentaire. *Lausanne* 1 auditeur *Zurich*, 6 auditeurs (dont 3 dames); 19 auditeurs de l'Ecole dentaire, (dont 2 dames) figurent dans le tableau principal.

Caisse de secours de médecine suisses. — Dons reçus en juin 1902.

Argovie. — Dr P. Röthlisberger, fr. 25, (25+245=270).
Bâle-Ville. — Dr F. Bâbe, fr. 20, (20+645=665).
Berne. — Drs Th. Kocher, prof., fr. 50 ; Stooss, prof., fr. 20 ; E. Lanz. (80+760=840).
Grisons. — Dr Flury, fr. 10, (10+235=245).
Soleure. — Dr E. Munzinger, fr. 20, (20+120=140).
Thurgovie. — Dr Wehrli, fr. 10, (10+280=290).
Vaud. — Drs de Cérenville, fr. 30 ; G. Rossier, fr. 10, (40+360=400).
Zoug. — Dr C. Arnold, fr. 10, (10+25=35).
Zurich. — Dr E. Meyer, fr. 10; B.-G., fr. 50 ; O. Fiertz, fr. 10. (70+829,35 =889,35).

Ensemble fr. 285 ; dons précédents de 1902 fr. 6855,80, total fr. 7140,80.

Dons reçus en juillet 1902

Argovie. — Dr A. Müller, fr. 20, (20+270=290).
Berne. — Drs Jadassohn, prof., fr. 20 ; Kronecker, prof., fr. 20 ; E Weber. fr. 10, (50+840=890).
Genève. — Drs A. Mayor, prof., fr. 5 ; Weber, prof., fr.30, (35+210=245).
Grisons. — Dr Huggard, fr. 50, (50+245=295).
Lucerne. — Dr E Barri, fr. 10, (10+338=348).
Zurich. — Drs Ris, fr. 10 ; R. Schubiger, fr. 10 ; Bernheim, fr. 10 : E. Tschudy, fr. 17,50, (47,50+899,35=946,85).
Pro divers. — Legs du feu M. le Dr Th. Schneider, fr 200, (200+2028,45 =2228,45).

Ensemble fr. 412,50 ; dons précédents de 1902 fr. 7140,80 ; total fr. 7553,30.

Bâle, le 1er août 1902. *Le Caissier*, Dr P. Von der Mühll. *Aeschengraben, 20.*

Genève. — Imp Ch. Eggimann & Cie, Pélisserie, 18

XXIIme ANNÉE. — N° 9. 20 SEPTEMBRE 1902.

REVUE MÉDICALE
DE LA SUISSE ROMANDE

TRAVAUX ORIGINAUX

La mort et les accidents par les courants industriels

Rapport présenté au *IIe Congrès International d'électrologie et de radiologie médicales* (Berne 1er au 6 septembre 1902.)

Par F. Battelli

Les courants électriques ne sont devenus dangereux que le jour où ils ont atteint les degrés d'énergie élevés, nécessaires pour l'industrie.

Les courants qu'on employait avant l'invention de la dynamo n'ont jamais produit d'accidents graves. Même le courant des grosses bobines de Ruhmkorff si redouté par les expérimentateurs à cause de la violente douleur qu'il provoque, n'a jamais déterminé la mort d'un homme.

Le courant des bobines de Ruhmkorff produit essentiellement la mort par asphyxie en amenant la contraction tétanique des muscles respiratoires ; cette asphyxie doit par conséquent durer longtemps (une minute au minimum pour le chien, par exemple) pour que la mort s'ensuive. Les courants des bobines d'induction sont inoffensifs, parce qu'ils possèdent une intensité trop faible.

C'est avec l'installation des usines électriques industrielles que nous constatons l'apparition des premiers cas de mort par les courants électriques.

Les accidents dus aux courants électriques industriels attirèrent naturellement l'attention des médecins et des biologistes, et plusieurs travaux parurent sur ce sujet. Les relations médicales devinrent de plus en plus nombreuses, car le nombre des cas de mort par les courants électriques alla toujours en progressant. Ainsi en Suisse il y avait eu deux cas en 1895, il y en eut treize

en 1899. De plus, on établit l'exécution de la peine capitale en Amérique au moyen des courants électriques.

Si nous voulons donner l'état actuel de nos connaissances sur la mort par les courants électriques, nous devons donc parler des résultats des recherches expérimentales sur les animaux, des faits observés dans l'électrocution, des relations des accidents produits par les courants industriels.

Les expériences sur les animaux n'intéressent pas seulement le biologiste, mais, dans cette question comme dans tant d'autres, elles permettent, grâce à leur exactitude et à leur variété, de tirer des conclusions précises et multiples qui éclaircissent ensuite les faits observés chez l'homme.

Les électrocutions des criminels en Amérique présentent les conditions de vraies expériences pratiquées sur l'homme, mais elles sont toujours faites de la même manière et ne peuvent donner qu'un nombre limité de renseignements.

Quant aux accidents souvent mortels causés par l'industrie électrique, il est inutile d'insister sur l'intérêt qu'ils présentent et sur les efforts que nous devons faire pour chercher à les éviter, à en diminuer les conséquences, à être renseignés sur leurs particularités.

Je diviserai donc mon exposé en trois parties : A. expériences sur les animaux, B. électrocutions des criminels, C. accidents de l'industrie électrique.

A. Expériences sur les animaux

I. *Mécanisme de la mort. Troubles dans les fonctions du cœur et des centres nerveux.*

Les résultats des expériences sur les animaux ont laissé subsister pendant plusieurs années beaucoup d'obscurité sur le mécanisme de la mort par les courants électriques. Sans parler de quelques idées isolées sur lesquelles il est inutile de s'attarder à discuter, il faut mentionner les deux opinions principales qui régnaient relativement à la cause de cette mort. Pour les uns (d'Arsonval, Biraud, Kratter), la mort était due à une inhibition des centres nerveux et surtout du centre respiratoire; l'animal mourait asphyxié. D'Arsonval résumait cette idée d'une manière frappante en disant qu'il fallait traiter un élec-

trocuté comme un noyé, c'est-à-dire par la respiration artificielle. Pour d'autres expérimentateurs par contre (Tatum, Oliver et Bolam), la mort était produite par une paralysie du cœur, le système nerveux perdant ses fonctions à la suite de l'arrêt de la circulation. Tatum tendait plutôt à admettre que la paralysie du cœur était due à des effets mécaniques, tels que la contraction violente du diahpragme. Olivier et Bolam constatent le fait de l'arrêt primitif du cœur sans chercher à l'expliquer.

Au commencement de l'année 1899 furent publiés les premiers résultats des expériences faites par M. le Prof. Prevost et par moi, et ces expériences ont éclairci plusieurs points obscurs sur le mécanisme de la mort par les courants électriques industriels.

Nos recherches ont porté aussi bien sur les effets produits par les courants alternatifs que par les courants continus. Le mécanisme de la mort est le même ; aussi pour simplifier la question ne parlerons-nous ici que des courants alternatifs. Je dois en outre ajouter que, lorsque nous disons courant alternatif tout court, nous entendons parler du courant alternatif de la Ville de Genève, qui possède une fréquence de 46 périodes.

Nous avons prouvé avec nos expériences que les courants électriques peuvent tuer de deux manières absolument différentes. Les courants à haute tension produisent la mort par un mécanisme tout autre que les courants à basse tension [1].

Les courants à haute tension (courants alternatifs de 1200 volts et au-dessus, une électrode étant placée sur la tête, l'autre sur les jambes) tuent par inhibition des centres nerveux. Tous les animaux sont tués d'une manière semblable par ce courant à haute tension et la mort a lieu par l'arrêt de la respiration, dû à l'inhibition du centre respiratoire. Le cœur continue à battre avec énergie et ne s'arrête qu'à la suite de l'asphyxie. La pression artérielle subit une élévation énorme à cause du tétanos musculaire de tout le corps. Dans ce cas, si la respiration ne se rétablit pas d'elle même, il suffit en général de pratiquer la respiration artificielle pour sauver l'animal.

Les courants à basse tension (ne dépassant pas 120 vols, le courant allant de la tête aux pieds), tuent au contraire en pro-

[1] La notion du voltage ne suffit pas pour définir le caractère du courant, mais je l'emploie ici pour la description ; je préciserai plus loin les conditions physiques des expériences.

duisant la paralysie du cœur, tandis que les centres nerveux sont peu affectés et l'animal continue à respirer pendant quelque temps encore.

Nous avons établi que cet arrêt du cœur est produit par l'apparition du phénomène connu sous le nom de *trémulations fibrillaires du cœur*. Ce phénomène est constitué par une contraction désordonnée des différents faisceaux musculaires du cœur, qui ne se contractent plus d'une manière synchrone. Dès que les trémulations fibrillaires apparaissent, le rythme du cœur cesse immédiatement et le sang n'est plus lancé dans les vaisseaux. Ce phénomène est de nature intrinsèque au cœur, il est indépendant des centres nerveux extrinsèques ; un cœur qu'on vient de séparer du corps peut présenter aussi des trémulations.

L'apparition des trémulations fibrillaires du cœur sous l'influence du passage des courants industriels, a été observée et décrite presque en même temps que par nous par le Dr Cunningham de New-York. M. Cunningham étudiait indépendamment de nous le mécanisme de la mort par les courants industriels, et a publié le résultat de ses expériences quelques mois après la publication de nos notes à l'Académie des Sciences.

Pendant le passage du courant à basse tension, le cœur est paralysé en trémulations fibrillaires chez tous les animaux. Lorsque le courant est interrompu, les oreillettes reprennent leur rythme normal, mais les ventricules restent en trémulations fibrillaires chez certaines espèces animales, tandis qu'ils recouvrent leur rythme chez d'autres. A ce point de vue, les animaux à sang chaud qu'on emploie le plus souvent dans les laboratoires peuvent être divisés en quatre groupes : 1° les *chiens*, chez lesquels les trémulations ventriculaires sont définitives ; 2° les *cochons d'Inde* adultes, chez lesquels les trémulations sont le plus souvent, mais pas toujours, définitives ; 3° les *lapins*, chez lesquels les trémulations sont le plus souvent passagères, mais sont dans quelques cas définitives ; 4° les *rats*, chez lesquels les trémulations ne durent que pendant le passage du courant ; dès que celui-ci est interrompu, les trémulations disparaissent et le cœur reprend ses battements.

Nous venons de dire que les courants à basse tension produisent, pendant leur passage, la paralysie du cœur en trémulations fibrillaires, mais qu'ils affectent peu le système nerveux central et surtout le centre respiratoire. Il s'ensuit que les

chiens soumis au passage d'un courant à basse tension pendant quelques secondes meurent toujours, car la paralysie du cœur est chez eux définitive; les cochons d'Inde meurent le plus souvent, mais pas toujours ; les lapins meurent rarement; les rats ne meurent jamais.

Entre ces deux divisions des courants à effet complètement différent, courant à haute tension et courant à basse tension, prennent place les courants à *tension moyenne* (courants alternatifs de 240 à 600 volts, se dirigeant de la tête aux pieds). Ces courants produisent chez le chien la paralysie du cœur en trémulations fibrillaires et l'arrêt souvent absolu de la respiration. Le centre respiratoire, frappé en même temps par le choc électrique assez énergique et par le manque de la circulation, est complètement inhibé.

Nous avons dit que les courants à haute tension ne paralysent pas le cœur, qui continue à battre avec énergie. Nous avons prouvé en outre par nos expériences que ces courants à haute tension possèdent la propriété de faire rebattre le cœur du chien pris en trémulations fibrillaires à la suite du passage d'un courant à basse tension. L'animal, qui était irrévocablement perdu à cause de la paralysie du cœur, est alors sauvé, surtout si on pratique pendant quelques minutes la respiration artificielle. Il faut toutefois qu'il ne se soit pas écoulé plus de quinze à vingt secondes depuis l'apparition des trémulations fibrillaires, pour que le passage du courant à haute tension rétablisse les battements du cœur.

Si le temps écoulé est plus long, il faut d'abord pratiquer des compressions rythmiques du cœur et entretenir en même temps la respiration artificielle; en appliquant alors le courant à haute tension, le cœur se remet à battre.

Les *troubles nerveux* qu'on constate le plus facilement chez les animaux traversés par les courants sont l'arrêt temporaire ou définitif de la respiration, les convulsions toniques ou cloniques, la perte de connaissance.

Pour faciliter la description de ces phénomènes, je ne considérerai ici que le cas où les électrodes sont placées dans la bouche et le rectum, car les troubles nerveux, de même que les effets du courant sur le cœur, varient beaucoup suivant les points d'application des électrodes, comme nous le verrons plus loin.

Les courants à faible voltage n'affectent pas profondément

les centres nerveux; après la rupture du courant (qui n'a pas été prolongé au delà de quelques secondes), on observe une crise de convulsions violentes toniques, puis cloniques. A la cessation des convulsions toniques, la respiration reprend généralement immédiatement; elle cesse ensuite de nouveau, si les trémulations fibrillaires du cœur sont définitives. La perte de connaissance dure encore pendant plusieurs secondes après la fin des convulsions, puis l'animal se rétablit complètement au bout de quelques minutes.

A mesure que le voltage s'élève, les troubles nerveux s'aggravent; la respiration est plus longue à se rétablir, la perte de connaissance dure plus longtemps.

A voltage égal, les troubles nerveux sont beaucoup plus graves chez les petits animaux que chez les gros, parce que chez les premiers la densité du courant est plus grande.

Les courants à haute tension provoquent, ainsi que nous l'avons dit, des troubles nerveux très considérables. Les centres nerveux peuvent être complètement inhibés, le phénomène des convulsions fait alors défaut et l'animal meurt sans faire un mouvement. Je ne donnerai ici que quelques chiffres. Chez les rats et les cochons d'Inde, un courant de 1200 volts prolongé pendant une seconde inhibe complètement le système nerveux. Chez le lapin, on produit le même effet avec un courant de 1200 volts prolongé pendant deux ou trois secondes, ou bien avec un courant de 2400 volts pendant une seconde. Chez des chiens de 10 kilogrammes environ, un courant de 1200 volts prolongé pendant cinq secondes ne suffit pas pour tuer l'animal; au bout d'une demi-heure ou d'une heure l'animal peut marcher. Les courants de 2400 ou de 4800 volts tuent les chiens de petite taille par arrêt définitif de la respiration, si la durée du contact a été d'une ou deux secondes. Mais les chiens de grande taille ne sont pas tués par le passage d'un courant de 2400 volts pendant deux secondes; ils se rétablissent d'eux-mêmes, sans aucune intervention.

Je répète que ces chiffres ne valent que pour le cas où les électrodes sont placées dans la bouche et le rectum, c'est-à-dire très près des centres nerveux et avec des contacts excellents. Si les contacts étaient moins bons, ou si les points d'application des électrodes étaient plus éloignés des centres nerveux, la tension du courant devrait être plus élevée pour produire le même résultat.

II. *Détermination des conditions physiques expérimentales.*

Jusqu'ici, pour la facilité de la description, je n'ai parlé que du voltage des courants, mais nous avons à considérer plusieurs conditions physiques qui exercent une influence sur le résultat des expériences.

Nature du courant.

Les courants industriels sont de deux ordres : les courants alternatifs et les courants continus. Le mécanisme de la mort par les courants continus est le même que celui présenté par les courants alternatifs. Les courants continus à basse tension produisent la mort par paralysie du cœur en trémulations fibrillaires chez les animaux chez lesquels ces trémulations sont persistantes. Les courants continus à haute tension tuent tous les animaux par inhibition des centres nerveux et surtout du centre respiratoire.

Les courants continus produits par des piles provoquent à peu près les mêmes effets que les courants fournis par des dynamos. Ce fait, ainsi que d'autres que nous avons exposés dans notre mémoire sur la mort par les courants continus, contredit l'opinion de d'Arsonval, d'après laquelle les courants continus ne seraient dangereux que par la secousse de rupture (à cause de la production d'extra-courant).

D'après nos expériences, le courant continu minimum nécessaire pour arrêter le cœur en trémulations fibrillaires doit posséder, toutes les autres conditions étant égales, un voltage quatre ou cinq fois supérieur à celui d'un courant alternatif de 50 périodes.

Nous verrons que, dans les accidents de l'industrie électrique, la mort de l'homme doit être attribuée le plus souvent à la paralysie du cœur. Il serait donc permis d'admettre que, dans l'industrie électrique, les courants continus pratiquement dangereux devraient avoir un voltage quatre ou cinq fois supérieur à celui des courants alternatifs dangereux.

L'inhibition du système nerveux produite par le passage d'un courant continu est beaucoup plus prononcée, toutes les autres conditions étant égales, que celle qui résulte d'un courant

alternatif. Ainsi, un courant alternatif de 600 volts appliqué de la tête aux pieds chez un lapin pendant trois secondes détermine un choc nerveux peu prononcé si les trémulations du cœur sont passagères ; dans les mêmes conditions, un courant continu de 550 volts produit une prostration très grave et quelquefois la mort par inhibition des centres nerveux. Enfin, un contact très court ($^1/_{10}$ de seconde) du courant continu provoque les trémulations fibrillaires du cœur, tandis que le courant alternatif à basse ou moyenne tension doit être prolongé en général pendant $^1/_2$ seconde environ pour amener l'arrêt du cœur.

Nombre des périodes du courant alternatif.

La variation du nombre des périodes peut faire changer les effets du courant alternatif. D'après les expériences faites par M. le Prof. Prevost et par moi, ce sont les courants ayant une fréquence de 150 périodes à la seconde qui produisent les effets mortels avec un voltage minimum. Lorsqu'on dépasse une fréquence de 150 périodes, le voltage minimum nécessaire pour déterminerla mort s'élève rapidement. Un courant alternatif de 150 périodes peut tuer un chien avec une tension de 15 volts lorsque les électrodes sont placées dans la bouche et dans le rectum. Dans les mêmes conditions de contact, un courant de 200 périodes doit déjà atteindre une tension de 35 volts, et un courant de 1700 périodes une tension de 400 volts pour produire le même résultat.

Les courants ayant une tension comprise entre 30 et 150 périodes ne présentent pas de différences bien considérables quant à leurs effets mortels; ce n'est guère qu'au-dessous d'une fréquence de 30 périodes que le voltage minimum nécessaire pour déterminer la mort s'élève légèrement.

Or, dans l'industrie, les courants alternatifs ont précisément une fréquence variant entre 30 et 150 périodes ; cette fréquence est, comme nous venons de le dire, la plus favorable pour produire les effets mortels. Si les courants alternatifs industriels possédaient une fréquence supérieure à 400 périodes, ils deviendraient moins dangereux que les courants continus.

Intensité du courant, énergie du courant

Jusqu'ici nous avons caractérisé les courants surtout d'après leur voltage. Nous avons parlé des courants à haute, moyenne et basse tension. L'indication du voltage est naturellement la plus importante à considérer, car c'est la différence de potentiel qui produit le courant, mais il faut aussi tenir compte d'autres notions, surtout de celles de l'intensité et de la densité. Les courants des grosses bobines d'induction possèdent une tension énorme et pourtant ils ne déterminent pas d'accidents graves parce que leur intensité est trop faible.

L'intensité a naturellement une grande importance dans la production des accidents causés par le passage du courant. On peut se demander si les effets délétères du courant sont dus à l'énergie de ce courant, c'est-à-dire au produit E I dans l'unité de temps ou bien seulement à l'intensité. A ma connaissance, on n'a pas fait jusqu'ici des expériences pour résoudre ce problème, mais il semblerait que les effets mortels du courant sont plutôt produits par l'intensité. En effet il est facile, en se plaçant dans certaines conditions, de provoquer la mort chez les animaux avec des courants de petites bobines d'induction, qui possèdent une intensité et une énergie faibles. Dans les mêmes conditions, le courant d'une grosse bobine qui possède une intensité moindre mais une énergie plus grande, ne détermine pas de troubles graves.

C'est précisément le fait de posséder une grande intensité qui a rendu dangereux et mortels les courants industriels.

Résistance.

Les conditions de la résistance électrique jouent un grand rôle dans la production des effets mortels dus à l'électricité. Les valeurs de la résistance varient surtout d'après la nature du contact entre le corps de l'animal ou de l'homme d'un côté et le conducteur électrique de l'autre. On dit que les contacts sont bons ou mauvais et la plupart des conditions qui ont une influence sur la nature du contact sont tellement faciles à concevoir, que je ne ferai que les passer rapidement en revue.

Le contact peut d'abord être mauvais parce que le conduc-

teur électrique lui-même est plus ou moins isolé. Les fils ou les pièces métalliques du conducteur électrique peuvent être nus ou recouverts de subtances isolantes. On conçoit que nous pouvons avoir ici les plus grandes variétés. Mais dans la plupart des cas les fils sont nus, de manière que la résistance du conducteur est négligeable par rapport à celle des tissus. Le contact sera en outre plus ou moins bon suivant sa forme et son étendue. Ainsi le corps peut seulement frôler le conducteur électrique, ou bien le toucher directement ; la transmission du courant au corps de l'animal peut être faite par un fil fin, ou bien par une large surface métallique, etc. Viennent ensuite les conditions dans lesquelles se trouve la peau de l'homme ou de l'animal. Les poils sont, comme on le sait, de très mauvais conducteurs ; une peau calleuse et épaisse est plus résistante qu'une peau fine ; une peau sèche qu'une peau humide, etc. Toutes ces conditions sont bien connues.

Mais il y a une circonstance sur laquelle on n'a pas assez insisté ; je veux parler des brûlures causés par les courants à voltage élevé. Dans l'énorme majorité des accidents électriques graves, il se produit au point de contact entre le corps et le fil du conducteur une brûlure qui est plus ou moins profonde et étendue suivant le voltage, la durée du contact, etc. La peau est immédiatement désséchée et carbonisée ; il en résulte une augmentation considérable de la résistance. Il est facile de se rendre compte de ce fait par l'expérience. On met en série sur le même circuit de 240 volts un animal et une lampe électrique. Les électrodes placées sur l'animal sont constituées par un large tampon disposé devant le pubis rasé et mouillé, et par un fil métallique appliqué sur une jambe rasée. Dès qu'on ferme le courant, la lampe électrique s'allume et brille d'un vif éclat, puis au bout d'une seconde et demie environ elle s'éteint. Je n'ai pas pu faire l'expérience avec un voltage supérieur à 240 volts, mais il est évident qu'avec une tension plus élevée, la carbonisation de la peau doit être beaucoup plus rapide et l'augmentation de la résistance par conséquent plus immédiate. Cette production des brûlures expliquerait l'issue non mortelle d'accidents déterminés par des courants à haute tension ; j'y reviendrai en parlant de la mort par l'électricité chez l'homme.

Durée du contact.

Toutes les autres conditions étant égales, la durée du contact peut naturellement faire varier les effets du courant.

Pour fixer un peu les idées sur l'importance et la durée du contact, je diviserai cette durée en trois catégories : 1° elle est d'une fraction de seconde; 2° elle est d'une seconde; 3° elle est supérieure à une seconde.

1° *La durée est d'une fraction de seconde.* Le courant continu qui possède un voltage suffisant pour arrêter le cœur en trémulations fibrillaires (par exemple chez un chien, un courant de 200 volts allant de la tête aux pieds avec de bons contacts), produit déjà cet effet lorsque la durée du contact est de $^1/_{10}$ de seconde, c'est-à-dire le temps de fermer et d'ouvrir rapidement le courant au moyen d'une manette.

Le courant alternatif ne présente pas la même constance. Dans quelques cas, un courant alternatif de 120 ou de 240 volts allant de la tête aux pieds, a paralysé le cœur du chien lorsque le contact à été de $^1/_3$ ou de $^1/_4$ de seconde. Dans d'autres cas (et ce furent les plus fréquents) où les autres conditions étaient tout à fait identiques, il a fallu un contact de $^1/_2$ seconde ou même d'une seconde entière Nous n'avons pas pu établir la cause de ces différences de résultat.

Les fonctions du système nerveux sont au contraire profondément atteintes par des durées de contact très courtes. Ainsi, si on fait passer chez un chien pendant $^1/_{12}$ de seconde, un courant alternatif de 240 volts de la tête aux pieds avec de bons contacts, l'animal tombe en convulsions toniques et la respiration s'arrête pendant plusieurs secondes (de 20 à 40 secondes). La respiration reprend ensuite, mais l'animal reste pendant quelques instants sans connaissance, dans un état comateux. Il revient peu à peu à lui, puis il se relève et, au bout de quelques minutes, il paraît complètement rétabli.

Cette expérience est particulièrement intéressante, parce qu'elle peut nous donner l'explication des phénomènes observés dans quelques accidents de l'industrie électrique. Nous y reviendrons plus tard en parlant de l'homme.

2° *La durée est d'une seconde.* Dans ce cas le cœur est toujours arrêté en trémulations fibrillaires si le courant présente les conditions voulues pour produire ce phénomène.

3° *La durée est de plusieurs secondes.* Les troubles nerveux deviennent toujours plus graves; les courants à haute tension peuvent complètement inhiber les centres nerveux et la respiration peut s'arrêter d'une manière définitive, comme nous l'avons dit plus haut.

Densité du courant.

Un autre élément très important à connaître, est la densité du courant dans les organes essentiels à la vie, et tout particulièrement dans le cœur et les centres nerveux.

Il est malheureusement impossible d'exprimer par des chiffres la densité du courant dans tel ou tel organe chez l'animal vivant. Nous appliquons chez un chien les électrodes sur les deux jambes gauches rasées: la résistance est de 1200 ohms environ, la tension du courant alternatif est de 240 volts. Nous pouvons dire immédiatement quelle sera l'intensité par laquelle est traversé le corps de l'animal, mais quelle est cette intensité dans chaque unité de surface du cœur ou du cerveau? Impossible de le déterminer.

Mais s'il n'est pas possible de préciser ces valeurs de la densité chez l'animal vivant, nous pouvons établir les conditions pratiques pour obtenir une augmentation ou une diminution de la densité dans un organe. Nous aurons déterminé ces conditions lorsque nous aurons indiqué les points d'application des électrodes.

La densité est d'abord maxima aux points d'application des électrodes. Si l'on considère les autres parties du corps, nous avons la plus grande densité dans l'espace intrapolaire, c'est-à-dire dans les parties du corps qui sont sur la ligne qui réunit les électrodes. La densité diminuera dans le trajet extrapolaire à mesure qu'on s'éloignera des électrodes.

Tous les troubles que produit un couract électrique industriel dans les différents organes, semblent être proportionnels à la densité que possède ce courant en les traversant. Nous avons divisé les courants en courants à haute, moyenne et basse tension, d'après les effets bien différents qu'ils déterminent. Mais pour être plus exact, on devrait les diviser en *courants à grande, moyenne et faible densité pour les centres nerveux d'un côté et pour le cœur de l'autre.*

Les centres nerveux sont peu affectés si la densité du courant qui les traverse est faible; ils sont au contraire fortement inhibés si la densité du courant est grande.

Le cœur est mis en trémulations fibrillaires si la densité du courant qui les traverse est faible; il ne présente pas de trémulations et continue à battre avec énergie si la densité du courant est grande.

Nous pourrions répéter ici ce que nous avons dit à propos du voltage des courants.

Ces notions sur la densité du courant présentent plusieurs applications; je me contente de passer rapidement en revue les plus importantes et celles qui peuvent être utilisées pour l'homme.

Comme nous avons vu, à parité de conditions, les centres nerveux des petits animaux sont inhibés plus profondément que ceux des gros animaux. Il en résulte que les centres nerveux de l'homme pourront supporter sans être profondément inhibés le passage d'une durée modérée des courants à haute tension, ce qu'on observe du reste dans les électrocutions des criminels en Amérique.

Le cœur d'un chien est arrêté en trémulations fibrillaires lorsqu'un courant alternatif appliqué de la tête aux pieds possède une tension de 15 à 20 volts. Ce courant est aussi suffisant pour paralyser le cœur lorsque les électrodes sont placés sur les côtés du thorax bien rasé au niveau du cœur. Mais si les électrodes sont appliquées sur les membres antérieurs, il faut atteindre une tension de 60 à 80 volts environ pour obtenir le même résultat. La résistance ohmique du corps était approximativement égale dans ces trois cas.

Lorsque les électrodes sont placées sur les deux membres postérieurs d'un chien, on peut impunément faire passer un courant alternatif de 1200 volts (nous n'avons pas essayé des voltages supérieurs) sans que l'animal présente des troubles nerveux ou la paralysie du cœur. Cette expérience sera utilisée dans les secours à rendre aux personnes qui sont traversées par un courant.

J'ai finalement mis à profit cette notion que le cœur du chien paralysé en trémulations fibrillaires peut reprendre ses battements lorsqu'il est traversé par un courant à grande densité, pour rappeler à la vie des chiens tués par les courants électriques. Dans le cours de physiologie de l'Université de Genève,

on fait chaque année devant les élèves l'expérience suivante : on applique chez un chien de petite taille deux électrodes sur les côtés du thorax, au niveau du cœur, et on fait passer un courant alternatif de 120 volts pendant une ou deux secondes. L'animal se sauve en criant, puis au bout de quelques secondes il chancelle et tombe; bientôt la respiration devient superficielle et s'arrête. On attend encore quelques minutes, puis on ouvre le thorax, on met le cœur à nu et on fait des compressions rythmiques de cet organe en pratiquant en même temps la respiration artificielle. Au bout de quelques minutes, l'animal fait des mouvements respiratoires spontanés, les réflexes se rétablissent, etc., mais le cœur ne bat pas ; il présente des trémulations fibrillaires qui ne cessent pas d'elles-mêmes. On place alors une électrode sur le cœur et l'autre dans le rectum, et on fait passer un courant alternatif de 240 volts pendant une ou deux secondes. Le cœur se remet à battre. On ferme la plaie du thorax ; l'animal respire spontanément. En prenant des précautions antiseptiques, j'ai gardé des chiens en vie pendant plusieurs jours. Un courant de 120 volts appliqué sur le cœur ne suffit pas pour faire cesser les trémulations fibrillaires ; il les fait même apparaître dans un cœur qui bat. La densité du courant qui traverse le cœur est alors trop faible.

J'ai ainsi passé rapidement en revue les principales conditions physiques qui ont une influence sur les effets que produit un courant électrique chez les animaux. Lorsque nous connaissons ces conditions, nous pouvons prévoir avec une certaine exactitude quels seront les résultats d'une électrisation chez des animaux d'une espèce et d'un poids donnés.

III. *Autopsies et examens microscopiques d'animaux tués par les courants électriques.*

Les animaux tués par les courants électriques ne présentent à l'autopsie aucune lésion constante et caractéristique. Les organes sont le plus souvent congestionnés, le sang offre une coloration noirâtre prononcée, mais cela s'observe dans tous les cas d'asphyxie rapide. Le sang se coagule comme d'habitude. La rigidité cadavérique apparaît très rapidement dans les muscles soumis à un courant à grande densité, prolongé

pendant plusieurs secondes. Le ventricule gauche du cœur présente une rigidité rapide chez les animaux dont le cœur a été paralysé en trémulations fibrillaires par le passage d'un courant à faible densité. Cette rigidité est déjà très prononcée vingt ou vingt-cinq minutes après l'arrêt du cœur, tandis qu'elle est beaucoup plus tardive dans les cas d'asphyxie ordinaire.

On a recherché si les cellules nerveuses des animaux soumis au passage des courants électriques industriels présentent des lésions microscopiques. Les avis sont partagés. Corrado a constaté des altérations profondes dans les cellules nerveuses des chiens tués par le courant continu, consistant en déformations du corps cellulaire et des prolongements, formation de vacuoles, dissolution de la substance chromatique, etc.

Querton trouve aussi ces altérations, mais il dit avec justesse qu'elles se roncontrent dans tous les cas où les cellules nerveuses sont soumises à de fortes excitations, et que par conséquent elles n'ont aucune spécificité.

Bordier et Piery, au contraire, constatent que les cellules nerveuses sont normales chez des cobayes soumis au passage de courants continus industriels.

B. Electrocution des criminels en Amérique.

Le dispositif des électrocutions est bien connu. Le condamné est fixé sur une chaise à l'aide de courroies. Les électrodes, constituées par des éponges mouillées, sont placées l'une sur le sommet de la tête, l'autre sur un mollet.

On emploie le courant alternatif; dans le pénitentier de l'Etat d'Ohio, la fréquence du courant est de 130 périodes environ (Benett).

Quant au voltage, on a modifié la manière de procéder dans ces dernières années. Dans les premières électrocutions, on se servait uniquement de courants à haute tension (1700 à 2000 volts), qui avaient l'inconvénient de produire des brûlures de la peau si le contact était trop prolongé. Depuis l'année 1899, sauf erreur, on procède de la manière suivante. On commence par soumettre le criminel au passage d'un courant à haute tension (1700 à 2000 volts) pendant sept secondes environ, puis le oltage est abaissé à 300 ou 400 volts, et ce dernier courant

est appliqué pendant 30 secondes ou davantage. On interrompt alors le courant pour examiner le patient; d'autres fois, on élève de nouveau le voltage à 1600 ou 1800 volts pendant cinq ou six secondes. Si le patient fait encore des mouvements respiratoires, ce qui est généralement le cas, on recommence l'opération en appliquant le courant à haute tension, suivi de celui à basse tension. De cette manière, on évite les élévations trop fortes de température.

L'intensité du courant qui traverse le corps du condamné est de 8 à 10 ampères lorsque la tension est de 1800 volts; elle est de 2 à 3 ampères lorsque la tension est de 400 volts. La résistance du corps dans les conditions de l'électrocution serait ainsi de 200 ohms environ. Examinons maintenant les effets produits par le passage de ces courants.

Dès que le courant est fermé, tous les muscles du corps entrent naturellement dans un tétanos violent : les courroies craquent sous l'effort musculaire. A la rupture du courant, la résolution musculaire est immédiate et complète. Il n'y a donc pas de crises convulsives après la cessation du courant. Chez les animaux nous constatons les mêmes faits. La crise violente de convulsions toniques qu'on observe après une électrisation de courte durée, fait défaut au contraire lorsqu'on a appliqué un courant à haute tension pendant quelques secondes.

Comment se comportent la respiration et le cœur après la rupture du courant? Le Dr MacDonald décrit uniquement l'électrocution de Kemmler, qui fut soumis au passage du courant pendant 17 secondes à la première application. Il ne peut pas affirmer si le cœur avait cessé de battre après la rupture du courant, mais il dit qu'au bout d'une demi-minute, on constata une série de légers mouvements spasmodiques de la poitrine, accompagnés de l'expulsion d'une petite quantité de mucus par la bouche. Donc la respiration spontanée se rétablissait. Le Dr Bennett a aussi observé qu'il y a des mouvements respiratoires après l'interruption du courant. Une seule application du courant n'a jamais suffi pour arrêter la respiration d'une manière définitive. Pour arriver à ce résultat, on a dû le plus souvent faire trois électrisations; dans quelques cas quatre, et quelquefois même cinq (condamné Frantz).

Quant au *cœur*, il faut faire une distinction entre les observations prises dans les premières électrocutions où on employait uniquement le courant à haute tension, et les dernières dans

lesquelles on s'est servi en même temps des courants à haute et à basse tension.

Dans les premières électrocutions, on constatait souvent l'existence du pouls radial après la première application du courant, comme chez les condamnés Frantz (Dr Bennett), Slocum, Smiler (Drs MacDonald et Ward). L'observation la plus caractéristique est celle qui se rapporte au condamné Taylor (21 juillet 1893). La première application du courant dura 32 secondes. La respiration se rétablit peu à peu. Le Dr Brown perçut après 30 secondes un pouls radial filiforme, qui devint de plus en plus fort. Le courant ne marchait plus ; impossible de faire immédiatement une seconde application. Une demi-heure après le choc électrique, on avait 120 pulsations et 18 respirations par minute. Taylor commençait à s'agiter; on lui fit une injection de 4 centigr. de morphine et on le soumit à la narcose chloroformique. Puis on l'exécuta une heure plus tard, au moyen d'une seconde application du courant.

Dans quelques cas, les médecins-experts ne purent pas constater l'existence du pouls radial après la première application du courant. Mais dans cette circonstance, le seul examen du pouls radial ne suffit pas pour exclure la présence des battements du cœur. En effet, le passage prolongé du courant à haute tension inhibe le centre vaso-moteur et diminue considérablement l'énergie du cœur ; en outre l'hématose cesse faute de respiration. La pression tombe très bas; les battements cardiaques se font très faibles mais existent, le pouls devient imperceptible. Nous avons observé cet état chez des chiens soumis au passage de courants à haute tension pendant quelques secondes.

D'après mes renseignements privés, on n'a plus remarqué le pouls radial dans les électrocutions faites avec le nouveau système, mais on a constaté des pulsations à la base du cou. Ces pulsations doivent être attribuées aux battements des oreillettes, lesquelles, chez tous les animaux, reprennent leurs contractions énergiques dès que le courant est interrompu, si la densité du courant n'a pas été trop élevée. En effet, dans deux autopsies pratiquées rapidement après la mort, on trouva que les oreillettes battaient rythmiquement, tandis que les ventricules présentaient de faibles trémulations fibrillaires.

Ansi l'analogie est complète entre les faits observés chez le chien et ceux constatés chez l'homme.

Le cœur, traversé par des courants à grande densité, continue à battre; si la densité est faible, il est arrêté en trémulations fibrillaires. Nous avons vu qu'un chien n'est pas tué par un courant alternatif de 1200 volts (électrodes avec bons contacts sur la tête et les jambes postérieures), prolongé pendant cinq secondes, parce que son cœur continue à battre et que les centres nerveux résistent au choc produit par ce haut voltage; il est tué dans les mêmes conditions par un courant de 500 volts, par suite de la paralysie du cœur.

De même, chez un homme soumis à un courant alternatif de 1600 à 1800 volts, le cœur continue à battre et la respiration se rétablit spontanément. L'exemple du condamné Taylor est resté unique, parce que, dans les autres électrocutions, on a toujours pu faire des applications successives du courant, mais il est probable que les autres condamnés se seraient rétablis si on avait interrompu l'exécution après la première application du courant.

Avec l'introduction du nouveau procédé d'électrocution (courant à haute tension d'abord, à basse tension ensuite), l'inhibition des centres nerveux est suivie de la paralysie du cœur. On évite les brûlures et les apparences de la vie cessent plus rapidement. L'électrocution, comme tous les autres procédés d'exécution capitale, est une honte pour notre civilisation, mais c'est le moins répugnant des moyens employés, parce que la perte de la conscience est immédiate (ce qui n'a pas lieu dans la pendaison), le condamné n'est pas défiguré et l'exécution n'est pas sanglante.

A l'autopsie des électrocutés, on n'a pas constaté de lésions dignes de remarque. MacDonald a observé dans les sept autopsies qu'il a publiées, des hémorragies capillaires sur le plancher des ventricules du cerveau. Ces hémorragies ont aussi été remarquées par Kratter chez les animaux soumis aux courants à haute tension; elles ne sont ni constantes ni spécifiques.

C. La mort et les accidents dans l'industrie électrique.

Je diviserai cette étude en deux parties : dans la première, je m'occuperai de la nature des différents accidents observés

chez l'homme; dans la seconde, j'étudierai les conditions physiques qui ont une influence sur l'apparition de ces accidents.

I. *Physiologie pathologique des accidents.*

Le passage d'un courant électrique industriel à travers l'organisme humain, détermine l'apparition de phénomènes variables, dont les uns sont immédiats, les autres plus ou moins éloignés. Ces dèrniers, constitués essentiellement par des troubles nerveux, font le plus souvent défaut.

Les *phénomènes immédiats* sont de nature très différente. En les considérant au point de vue de leur gravité, nous pouvons étudier la mort, la perte de connaissance passagère, les sensations douloureuses simples. En outre le passage du courant occasionne souvent des brûlures de la peau.

Mort.

Les descriptions que nous avons dans la littérature sur les phénomènes présentés par la victime sont vagues. On se contente presque toujours de dire que la personne a été foudroyée, que la mort a été instantanée, etc. Mais par ces mots, on entend évidemment que la victime a perdu immédiatement connaissance et que la mort a été très rapide. Les assistants effrayés n'ont pas le calme voulu pour observer en détail ce qui se passe. J'ai moi-même interrogé des individus qui avaient été spectateurs d'accidents mortels à Genève, et je n'ai pas pu savoir d'une manière positive s'il y avait eu des mouvements respiratoires, des convulsions, etc. Au moment où le contact électrique s'établit, il y a naturellement une violente contraction musculaire de tous les muscles du corps ; la personne peut ainsi faire un bond pour tomber ensuite sans connaissance ; ou bien le contact peut se prolonger et le tétanos généralisé persister, etc. Quelquefois la victime pousse un cri, souvent aussi, on n'entend aucun son.

Le seul caractère bien déterminé est l'*instantanéité de la mort.* Nous devons entendre par là que la respiration spontanée ne se rétablit pas ou bien qu'elle cesse complètement trois ou quatre minutes au-maximum après l'établissement du con-

tact. Je ne connais dans la littérature qu'une seule observation, rapportée dans la thèse de Biraud (p. 128), où la mort n'aurait eu lieu qu'une vingtaine de minutes après le contact. Le voltage n'est pas indiqué.

Quel est le mécanisme de la mort dans les accidents de l'industrie électrique? Après ce que nous avons vu en parlant des expériences sur les animaux et des électrocutions, la réponse n'est pas douteuse. La mort est due exclusivement à la paralysie du cœur en trémulations fibrillaires. Le shock des centres nerveux de l'axe cérébro-spinal ne joue aucun rôle. En effet, nous savons que les troubles des centres nerveux sont proportionnels à la densité du courant qui les traverse. Or, dans les accidents de l'industrie électrique, la densité du courant dans l'organisme n'est jamais très élevée, même avec de hautes tensions, à cause des grandes résistances qui se présentent aux points de contact. Dans tous les accidents, ces contacts sont infiniment plus mauvais que dans les électrocutions, et pourtant nous avons vu que chez les électrocutés la respiration se rétablit spontanément. En outre, dans les électrocutions, une électrode est placée sur la tête et les contacts sont prolongés, deux conditions très favorables à l'inhibition des centres nerveux; au contraire, dans la grande majorité des accidents mortels de l'industrie, l'entrée du courant se fait par les mains, et, le plus souvent, le contact est de courte durée. Du reste, l'instantanéité de la mort dans les accidents industriels, est aussi une preuve qu'il s'agit d'une paralysie du cœur. Mais, je le répète, ce n'est pas un arrêt du cœur produit par excitation du centre bulbaire du nerf pneumo-gastrique; il s'agit de l'apparition de trémulations fibrillaires du cœur, phénomène indépendant de l'innervation extrinsèque de cet organe. Si les trémulations fibrillaires du cœur ne se produisent pas, la vie de la personne traversée par le courant ne court aucun danger.

Il est donc du plus haut intérêt de savoir si les trémulations fibrillaires du cœur chez l'homme sont définitives comme chez le chien, ou bien si elles sont quelquefois passagères, comme chez le lapin ou le cobaye. Nous ne pouvons pas donner une réponse absolument certaine, mais toutes les probabilités sont pour la persistance des trémulations chez l'homme. Chez tous les animaux, les oreillettes reprennent leur rythme à la rupture du courant; il en est de même chez l'homme, comme on l'a vu

chez des électrocutés. Quant aux ventricules, ils ne se remettent pas à battre chez les gros animaux, comme le chien et le cheval. Chez le singe aussi, les trémulations des ventricules sont persistantes. Il est donc très probable qu'il en est de même chez l'homme.

De ce qui précède découlent les conclusions suivantes :

Si dans un accident de l'industrie électrique, il y a eu paralysie du cœur en trémulations fibrillaires, la victime est perdue; nous ne possédons aucun procédé *pratique* pour influencer la marche des trémulations[1]. La respiration artificielle ne peut être d'aucune utilité. Je ne parle pas des tractions rythmées de la langue, qu'on voit proposer avec une déplorable légèreté dans tous les cas de mort apparente et qui ne reposent sur aucune base sérieuse; elles ne servent qu'à faire perdre un temps précieux.

Si, par contre, le cœur n'est pas mis en trémulations fibrillaires, la victime ne court aucun danger de mort (sauf le cas d'un contact très prolongé pouvant amener l'asphyxie); elle pourra rester sans connaissance pendant quelques minutes, mais elle se rétablira sans aucune intervention.

Je ferai enfin remarquer que le mécanisme de la mort par les courants électriques est tout à fait différent de celui qu'on observe dans la mort par la foudre. Dans ce dernier cas, il s'agit d'une inhibition des centres nerveux; le cœur n'est pas pris de trémulations fibrillaires. La respiration artificielle est alors tout indiquée.

Perte de connaissance passagère.

Les cas sont très nombreux dans lesquels un individu mis en contact avec un conducteur électrique perd immédiatement connaissance, et revient à lui après quelques temps. En général la victime n'a ressenti aucune douleur et ne se rappelle de rien, Les accidents de cette espèce sont constatés non seulement dans

[1] Je dis procédé *pratique*, car nous pouvons rendre la vie à un chien dont le cœur a été paralysé par le passage d'un courant, en ouvrant le thorax, en pratiquant des compressions rythmiques du cœur et la respiration artificielle, et en appliquant ensuite sur le cœur un courant alternatif de 240 volts au minimum. Mais ce n'est qu'un procédé de laboratoire; après 15 minutes environ il est impossible de ressusciter le chien.

le cas où le contact a eu lieu sur la tête, mais aussi s'il s'est produit sur les membres.

Nous ignorons complètement la nature de ce phénomène. Nous ne savons pas quelles sont les modifications intimes des cellules nerveuses qui correspondent à cette perte instantanée de la conscience. Ce que nous pouvons dire, c'est qu'il s'agit de troubles fonctionnels et non de lésions organiques, car le rétablissement est complet et rapide. Il est très rare que la perte de conscience se prolonge au-delà de quelques minutes. Il reste ensuite une sensation de vide, de la faiblesse, de la pesanteur et des douleurs de tête, quelquefois des palpitations de cœur; le tout se dissipe peu à peu.

Chez le chien, la perte de connaissance passagère ne se produit que lorsqu'il y a une crise de convulsions toniques; chez l'homme, il semble que ces convulsions manquent. Je n'ai lu qu'une observation de Smurthwaite (*British medical Journal*, 1901) dans laquelle il soit question de spasme tétanique et d'opistotonos présentés par un ouvrier mis en contact avec le transformateur d'un courant alternatif de 2150 volts, et qui se rétablit de cet accident.

J'ai interrogé avec soin plusieurs personnes ayant assisté à des accidents électriques graves, suivis ou non de mort, et aucune n'a constaté de symptômes pouvant être interprétés comme des convulsions. Celles-ci sont d'une telle netteté chez les animaux, qu'elles auraient certainement été remarquées chez l'homme, si elles avaient eu lieu.

L'explication de cette différence m'entraînerait à de longues considérations physiologiques, aussi me contenterai-je de rapprocher ce fait de celui qu'on observe dans la décapitation. Chez les animaux (chien, lapin, etc.) la décapitation est suivie de convulsions violentes dans tout le tronc séparé de la tête; chez l'homme décapité, au contraire, le tronc reste parfaitement immobile. Il en serait de même dans les accidents électriques.

Sensations douloureuses simples.

Les sensations douloureuses ressenties par une personne qui se trouve en contact avec un conducteur électrique et qui ne perd pas connaissance sont de plusieurs espèces. On observe le plus souvent: des contractions musculaires très douloureu-

ses, une lueur éclatante, une sensation d'oppression à la poitrine.

Lorsqu'il n'y a pas eu perte de connaissance, le rétablissement est immédiat. La victime peut se sentir un peu étourdie, faible, et présenter de légers tremblements des membres, comme dans la fatigue musculaire très prononcée.

Brûlures.

Les brûlures qu'on constate si souvent dans les accidents de l'industrie électrique sont d'ordre calorifique ; elles sont dues à la chaleur qui se développe au point de contact des électrodes avec la peau. Le Dr Mally en a fait le sujet d'un mémoire (*Revue de chirurgie*, 1900), et nous ne pouvons mieux faire que de résumer brièvement les observations contenues dans ce travail.

Le siège habituel des brûlures est la main, mais on peut naturellement les observer sur toutes les parties du corps. Dans la pratique, presque toutes les brûlures sont dues à un contact métallique et présentent une apparence à peu près invariable. Elles ont l'aspect d'une perte de substance nettement limitée, comme si elles avaient été faites à l'emporte-pièce. Les brûlures électriques sont ordinairement assez profondes et dépassent le plus souvent le derme; elles détruisent parfois un lambeau de muscle et peuvent même carboniser un os, principalement les phalanges des doigts.

La couleur de ces brûlures varie; immédiatement après l'accident, elles sont noirâtres, et la face de l'excavation est recouverte d'une sorte de couche parcheminée; puis lorsqu'elles sont en voie de réparation, la plaie a un aspect rose vif et lisse. Elles ne s'entourent jamais du liseré blanchâtre caractéristique des brûlures ordinaires.

Ces brûlures ne suppurent presque jamais, elles ne suintent pas et conservent leur apparence parcheminée jusqu'à la formation du nouvel épiderme. Elles ne présentent pas le bourgeonnement des brûlures ordinaires.

Un autre caractère spécial à ces brûlures consiste dans l'absence de douleur pendant tout le temps de la guérison.

La brûlure électrique guérit en général très vite, s'il n'y a pas lésion des os. La cicatrisation a lieu ordinairement dans un

délai de trois à six semaines. La brûlure superficielle se guérit le plus souvent complètement ; la peau reprend ses caractères et se reproduit intégralement. Mais si la brûlure est profonde, la gangrène peut se manifester et l'amputation devenir nécessaire.

Le traitement des brûlures électriques est simple: l'immobilisation du membre, la protection de la plaie avec de la gaze stérilisée suffisent le plus souvent. Si la brûlure est très étendue, on aura recours aux greffes épidermiques, lesquelles, étant donnée l'asepticité de la plaie, réussissent particulièrement bien.

La formation de la brûlure joue un rôle important dans la protection de l'organisme contre le passage du courant ; j'y reviendrai en parlant de la résistance du corps.

Accidents nerveux éloignés.

Les accidents nerveux qui se manifestent à la suite d'un contact électrique et persistent plus ou moins longtemps sont représentés essentiellement par l'hémianesthésie et l'hémiplégie. On observe quelquefois la perte des réflexes du côté malade, des contractures, des tremblements, de l'insomnie, etc.

Dans la grande majorité des cas, ces troubles nerveux diminuent rapidement et disparaissent au bout de quelques jours ou d'un mois ou deux. Ils sont semblables à ceux qui peuvent être produits par la foudre et doivent être rangés dans la catégorie des cas d'hystéro-traumatisme.

Le traitement sera symptomatique et consistera dans le repos pour calmer l'état psychique, dans l'emploi du courant induit contre les paralysies, etc.

II. *Conditions physiques des accidents électriques.*

Nous n'étudierons ici que les conditions physiques dans lesquelles le courant peu déterminer la mort de l'homme, car, comme nous l'avons vu, les autres accidents dus au passage du courant ne présentent aucune gravité (sauf les cas de brûlures profondes.)

Voltage. — Quel est le voltage minimum qui puisse produire la mort dans les conditions ordinaires de l'industrie électrique?

L'*Electrotechnische Zeitschrift* (1897) rapporte que, dans une fabrique allemande, il y eut quatre accidents mortels occasionnés par des courants alternatifs dont la tension était de 115 volts dans trois cas, et probablement de 230 volts dans le quatrième. C'est, je crois, la plus basse tension qui ait jusqu'ici causé la mort de l'homme dans l'industrie. Mais il faut remarquer que dans un cas l'ouvrier avait les pieds nus, et dans un autre le fil conducteur était appuyé sur la poitrine de la victime. La description de l'accident est vague dans les deux autres cas. Biraud cite aussi un cas de mort avec un courant alternatif de 250 volts et Hankel un cas avec 120 volts.

Dans l'énorme majorité des cas mortels, le courant alternatif présente une tension de 400 volts au minimum et le courant continu une tension de 1000 volts. A Genève, on a constaté jusqu'ici trois cas de mort avec le courant alternatif de 500 volts, aucun cas avec le courant continu de 540 volts employé dans la traction des tramways.

Nous pouvons donc dire que pratiquement le courant alternatif commence à devenir dangereux lorsqu'il atteint une tension de 400 ou 500 volts, et le courant continu lorsqu'il atteint une tension de 1500 volts.

Nous n'avons pas à tenir compte du nombre des périodes du courant alternatif, car les courants industriels présentent un nombre de périodes compris entre 30 et 150.

A mesure que la tension augmente, le courant devient de plus en plus dangereux. Les courants à très haute tension (5000 volts par exemple, comme dans un cas mortel vérifié à Genève) paralysent encore le cœur, parce que la densité du courant dans l'organisme est toujours faible à cause de la grande résistance des contacts.

Mais dans un grand nombre de cas où les contacts se sont établis sur les mains, des courants alternatifs à haute tension (plusieurs cas à 2000 volts) n'ont pas déterminé la mort, bien qu'il y ait eu perte de connaissance passagère. Nous pouvons faire trois hypothèses pour expliquer ces résultats : 1° le contact a été de trop courte durée ; 2° la résistance du corps a été trop grande ; 3° les trémulations fibrillaires du cœur ont été passagères. J'ai déjà dit que cette dernière hypothèse était peu vraisemblable, bien que nous ne possédions pas les éléments voulus pour la repousser d'une manière certaine. Restent à examiner les deux premières conditions ayant empêché la paralysie du cœur.

Durée du contact. — Nous avons vu que, d'après les expériences faites par M. le prof. Prevost et par moi, le courant alternatif paralyse dans quelques cas le cœur du chien avec un contact de $^1/_4$ de seconde; dans d'autres cas, il faut prolonger le contact pendant une seconde; le plus souvent $^1/_2$ seconde suffit. Nous pouvons admettre qu'il en est de même chez l'homme. Lorsqu'on touche un conducteur, la contraction des muscles peut immédiatement faire cesser le contact; l'inhibition des centres nerveux se produit, car elle est instantanée, et l'homme perd connaissance, mais le cœur continue à battre et la victime ne meurt pas.

Toutefois, dans un grand nombre de cas, les brûlures sont très profondes, le contact a donc été prolongé. Nous ne pouvons plus expliquer la survie de la personne que par la grande résistance de la peau.

Résistance. — La résistance du reste du corps est négligeable par rapport à celle des points de contact. En effet, la résistance entre les deux mains plongées dans un baquet d'eau salée est de 1000 ohms environ; elle varie de 3000 à 100,000 ohms, suivant l'état de sécheresse de la peau, en appliquant des fils nus sur les deux mains.

C'est certainement la résistance de la peau aux points de contact qui a la plus grande influence sur le résultat fatal ou non des accidents électriques. La résistance de la peau à l'état normal n'entre pas seule en jeu; pendant le passage du courant, cette résistance change considérablement à cause de la production des brûlures, la peau carbonisée présentant une résistance bien supérieure à celle de la peau sèche. On sait que la résistance du corps diminue par l'action du passage du courant, mais cette diminution devient absolument négligeable quand on la compare à l'augmentation produite par les brûlures.

Les suites de l'accident pourront être très différentes suivant l'état de la peau au moment de l'accident. Si la peau est humide, sa résistance sera faible au commencement du contact, et c'est à ce moment que peut se produire l'arrêt du cœur en trémulations fibrillaires. Au bout d'une seconde environ, la brûlure sera formée, et les tissus carbonisés présenteront une résistance considérable. Si le cœur n'a pas été paralysé dans la première seconde, la victime pourra alors résister pendant longtemps (une minute et davantage) au passage du courant, et la mort ne se produira plus que par asphyxie.

Lorsque la peau est bien sèche au moment de l'accident, l'intensité du courant dans l'organisme, et par conséquent sa densité dans le cœur, est très faible dès le commencement et le cœur peut continuer à battre. En outre, dans ce cas, la carbonisation de la peau est plus rapide que lorsqu'elle est humide ; l'intensité du courant dans le corps diminue donc plus vite, et c'est encore une condition favorable à la persistance des battements du cœur.

D'après ce que nous venons d'exposer, le corps de la victime tuée par un courant électrique présentera des brûlures peu profondes lorsque la peau était humide et le contact de courte durée ; c'est un fait sur lequel ont insisté plusieurs auteurs américains (Coombs-Knapp, Dana, etc.). Mais si le contact s'est prolongé pendant une seconde au minimum, les brûlures ont la même profondeur dans les cas où la peau était humide que dans ceux où elle était sèche, comme il est facile de s'en assurer par l'expérience.

Densité du courant dans les différents organes. — Nous n'avons qu'à nous reporter à ce que nous avons dit en parlant des animaux. Si un contact a lieu sur la tête, les troubles nerveux seront plus accentués, mais ce cas est rare.

La dérivation du courant au sol par les mains et surtout par la main gauche, devrait être la condition la plus dangereuse, car le cœur se trouve sur la ligne qui réunit les électrodes, mais la grande résistance offerte par les chaussures rend ces accidents moins souvent mortels. Dans le plus grand nombre des cas de mort, le passage du courant s'est fait, je crois, entre les deux mains qui ont touché les deux fils conducteurs. C'est la disposition la plus dangereuse dans la pratique, aussi recommande-t-on aux ouvriers de garder une main dans la poche lorsqu'ils travaillent dans le voisinage d'un conducteur électrique. Mais cette recommandation est naturellement impossible à observer par des ouvriers chargés de réparations.

III. — *Secours à donner aux victimes des accidents.*

Il faut distinguer d'abord deux cas : 1° la personne est encore en contact avec le conducteur ; 2° le contact a cessé.

1° Dans le premier cas, il faut naturellement faire cesser avant tout le contact, parce que les brûlures deviendront tou-

jours plus profondes et parce que la mort peut avoir lieu par asphyxie lorsque le passage du courant dure au delà d'une minute. Si on ne peut pas arrêter immédiatement le courant à l'usine, on devrait tâcher de produire un court circuit à l'aide d'un corps bon conducteur, que l'on tient au moyen d'un isolant, de manière à faire sauter les plombs de sûreté. Si l'on n'a rien sous la main, ce qui est souvent le cas, il faudrait chercher, à mon avis, à dégager la victime avec un coup de pied. Un courant qui passe d'une jambe à l'autre n'offre aucun danger ni pour le cœur, ni pour le système nerveux, même à de hautes tensions, comme nous l'avons démontré. La personnne qui touche la victime avec le pied ne ressentira qu'une secousse bien faible, étant donnée la grande résistance des chaussures. Il faut naturellement s'assurer que les fils ne puissent ensuite, en se balançant, venir toucher celui qui a donné le coup de pied.

2° Après la cessation du contact, la victime peut ne pas avoir perdu connaissance ; alors elle se rétablit complètement au bout de très peu de temps; il suffit de recommander le repos.

Lorsqu'il y a perte de connaissance, la respiration peut continuer ou bien elle peut être arrêtée. Dans le premier cas, il faut d'abord assurer le bon fonctionnement de la respiration, en tirant la langue hors de la bouche, car la base de la langue peut tomber sur la glotte et l'obstruer. On s'efforcera ensuite de faire revenir la personne à elle-même à l'aide des moyens habituels employés dans tous les cas de syncope (activer la circulation par des frictions et par des flagellations du corps, jeter de temps en temps de l'eau froide sur la figure, faire respirer de l'ammoniaque ou du vinaigre, etc.).

Si la respiration est arrêtée, on pratiquera la respiration artificielle, après avoir sorti la langue hors de la bouche, et on cherchera en même temps à activer la circulation. D'après ce que nous avons dit, la respiration artificielle ne sera d'aucun secours dans le cas où le cœur est paralysé en trémulations fibrillaires. Elle sera au contraire utile, mais non indispensable lorsque le cœur continue à battre, car la respiration spontanée se rétablirait d'elle-même. Par conséquent, si une seule personne est présente à l'accident, elle devra se limiter à assurer le bon fonctionnement de la respiration en tirant la langue de la victime hors de la bouche.

Quant au médecin, il ne sera presque jamais sur les lieux de

l'accident que plusieurs minutes après que l'individu a été frappé par le choc électrique ; il n'aura donc qu'à constater le décès, ou bien à soigner la victime qui n'est déjà plus en danger de mort. Si par hasard un médecin se trouve présent à l'accident, il recherchera si le cœur bat encore, pour poser le pronostic. On ne peut affirmer d'une manière certaine que le cœur bat, que si l'on sent le pouls radial, ou si l'auscultation révèle des battements bien nets dans la région cardiaque. Des pulsations à la base du cou ne suffisent pas pour exclure la paralysie du cœur, car elles [illegible] peuvent être dues, comme nous l'avons vu, aux contractions des oreillettes.

IV. — *Médecine légale.*

Il est le plus souvent facile d'établir que la mort est due au passage du courant électrique ; il est rare en effet que le cadavre ne présente pas de brûlures. On n'oubliera pas que la brûlure peut être très peu marquée.

Dans les cas rares où il n'existe pas de brûlures, l'examen du cadavre ne peut pas indiquer si la mort est réellement due au passage du courant, car il n'existe aucun autre signe certain de la mort par les courants électriques.

Il peut se présenter des cas où le médecin-expert conclura que la mort n'a pas été provoquée directement par le courant. en se basant sur le fait que la mort par le courant est instantanée En voici un exemple arrivé à Genève. Un ouvrier couvreur touche un fil du courant alternatif à 500 volts. La secousse le fait tomber du toit et il se produit des lésions internes graves. Il meurt une demi-heure ou trois quarts d'heure après l'accident. La mort a été provoquée par la chute et non par le passage du courant. Si l'ouvrier avait été attaché, comme les règlements l'exigent, il ne serait pas mort. La responsabilité civile sera partagée par le patron de l'ouvrier.

V. — *Hygiène.*

Les dispositions à prendre pour éviter les accidents de l'industrie électrique sont bien connues. Elles consistent essentiellement à isoler les conducteurs électriques d'un côté, à fournir les ouvriers de bons isolateurs de l'autre. Ces

dispositions ont formé l'objet de règlements spéciaux dans tous les états. Nous n'insisterons pas sur ce sujet, qui appartient plus au technicien qu'au médecin.

Résumé et Conclusions.

Je résumerai sous forme de conclusions les seuls faits qui peuvent avoir un intérêt relativement aux accidents observés chez l'homme.

1° Dans les premières électrocutions, où on employait uniquement le courant à haute tension, le cœur continuait à battre, et les condamnés devaient être soumis à des contacts prolongés pour être tués.

2° Dans les électrocutions actuelles, où l'on emploie aussi le courant à basse tension, le cœur est arrêté en trémulations fibrillaires.

3° Dans les accidents de l'industrie électrique la mort doit être attribuée exclusivement à la production des trémulations fibrillaires du cœur. Le shock nerveux de l'axe cérébro-spinal ne joue aucun rôle.

4° Il n'existe que deux caractères bien déterminés de la mort par les courants électriques : la production des brûlures (qui peuvent manquer) et l'instantanéité de la mort

5° Dans les cas de mort l'arrêt du cœur a lieu dans la première seconde du passage du courant, car c'est au commencement du contact que la résistance électrique du corps est la plus faible. Ensuite il se forme très rapidement une brûlure qui augmente cette résistance.

6° Lorsque le cœur n'a pas été arrêté dans la première seconde, la victime pourra supporter sans danger de mort un contact prolongé (au-delà d'une minute).

7° La respiration artificielle ne sera d'aucune utilité si le cœur a été arrêté en trémulations fibrillaires. Elle sera utile, mais non indispensable, dans les cas habituels de perte de connaissance passagère, car l'individu frappé se rétablit sans aucune intervention. Elle pourra être nécessaire dans les cas très rares de contact très prolongé, ou lorsqu'il y a eu un obstacle mécanique à la respiration (obstruction de la glotte par la base de la langue par exemple).

Expériences sur la prétendue sécrétion interne des reins

Travail du Laboratoire de physiologie de l'Université de Genève.

par Mlle L. Stern, cand. med.

Les troubles physiologiques consécutifs à l'insuffisance rénale, que l'on réunit sous le nom d'urémie doivent-ils être interprétés comme le fait notamment Bouchard [1] par un empoisonnement dû à la non élimination par les reins des principes toxiques introduits ou formés dans l'organisme ?

Cette manière de voir généralement admise a cependant paru douteuse à plusieurs physiologistes et cliniciens qui se sont demandé si le rein normal n'offrirait pas une sécrétion interne capable de modifier chimiquement le sang et si la privation de cette sécrétion ne jouerait pas un certain rôle dans la production des accidents urémiques.

C'est en particulier la manière de voir que Vitzou [2] a soutenue dans plusieurs mémoires récemment publiés dans lesquels il cherche à démontrer expérimentalement l'existence d'une sécrétion interne des reins.

Ce sont ces publications qui nous ont donné l'idée de faire sur ce sujet sous la direction et dans le laboratoire de M. le prof. Prevost un certain nombre d'expériences, d'autant plus que plusieurs expérimentateurs sont arrivés à des résultats contraires aux conclusions de Vitzou.

Brown-Séquard et d'Arsonval [3] ont été les premiers à émettre l'hypothèse d'une sécrétion interne des reins à la suite d'une série d'expériences faites sur des animaux à sang chaud.

[1] Ch. Bouchard. Leçons sur les autointoxications. Paris, 1887, p. 128 et 137.

[2] A.-N. Vitzou. La sécrétion interne des reins démontrée par les effets des injections de sang veineux rénal défibriné. Bibliothèque internationale de l'alliance scientifique universelle. Fasc. 1er, publié par le comité de Bucarest, T. II, p. 108-119. — Nouvelles recherches sur la sécrétion interne des reins. *XIIIme Congrès international de médecine (Section de physiologie)*, T. I, p. 137, 151, 158, Paris 1900. — Effets du sang veineux émulgent défibriné dans l'urémie expérimentale. *Journal de Physiologie et de Pathologie générale*. T. III, p. 901-910, Paris 1901. — Effets du sérum veineux émulgent dans l'urémie expérimentale. *Journal de Physiologie et de Pathologie générale*. T. III, p. 926-938.

[3] *C. R. de la Société de Biologie*. p. 421, 422, Paris 1889. — *C. R. de l'Académie des Sciences*, 1892, p. 1399, 1400. — *Archives de Physiologie*, 1893, a. 202.

Après avoir enlevé les deux reins à une série d'animaux, ils firent sur un certain nombre d'entre eux des injections d'extrait rénal en conservant les autres comme témoins. Il résulterait de ces expériences que les animaux néphrectomisés et soumis aux injections d'extrait rénal survivaient à ceux qui n'étaient point traités, ce qui leur fit admettre l'existence d'une sécrétion interne qu'ils remplaçaient dans leurs expériences par les injections d'extrait rénal.

Dans un travail intitulé : Contribution à l'étude de la pathogénie de l'urémie, E. Meyer [1], rapporte des expériences faites sur des animaux à sang chaud qui tendent selon lui à démontrer l'existence d'une sécrétion interne des reins.

Il choisit comme critérium les modifications du rythme respiratoire que produisent chez les animaux en état d'urémie expérimentale les injections de suc rénal, de sang normal extrait de la circulation générale ou de sang de la veine rénale.

Après chaque injection la respiration du type Cheyne-Stokes caractéristique de l'urémie était remplacée par le rythme respiratoire normal.

Les résultats obtenus furent plus durables avec les injections de sang de la veine rénale qu'avec celles de sang de la circulation générale et d'extrait rénal. Dans d'autres expériences, Meyer injecta à des animaux sains préalablement saignés, du sang d'animaux urémiques. Il ne constata point de troubles urémiques. Cette même opération faite à des animaux néphrectomisés provoqua bientôt des troubles urémiques, notamment l'apparition du rythme respiratoire de Cheyne-Stokes.

De ces expériences, Meyer conclut que les accidents urémiques sont provoqués 1° par la rétention des principes toxiques et 2° par la suppression ou la diminution de la sécrétion interne des reins.

Teissier et Fraenkel [2] à la suite d'expériences faites avec les injections d'extrait rénal arrivent à la conclusion que cet extrait contiendrait des principes favorisant l'élimination par les reins des substances toxiques circulant dans l'organisme.

A la suite des injections sous-cutanées d'extrait rénal l'albu-

[1] Contribution à l'étude de la pathogénie de l'urémie. *Archives de Physiologie normale et Pathologique*. Paris 1893. — Faits relatifs à la sécrétion interne des reins. *Ibidem* 1894.

[2] Effets physiologiques des injections sous-cutanées d'extrait rénal. *Archives de Physiologie normale et pathologique*. Paris 1898, p. 108-123.

mine diminue dans les urines qui deviennent en même temps plus toxiques.

Tigerstedt et Bergmann[1] cherchent surtout à démontrer que l'extrait rénal, particulièrement celui de la substance corticale, possède la propriété d'élever la pression sanguine à la suite d'une vasoconstriction généralisée, propriété qu'ils ont aussi pu constater dans le sang de la veine rénale.

Lewandowsky[2] ne constate pas de diminution notable de la pression sanguine après l'extirpation des reins. Les expériences faites par lui pour contrôler celle de Tigerstedt et Bergmann lui ont donné des résultats négatifs. L'injection de sang de la veine rénale a eu le même effet que l'injection de sang de la circulation générale. Quoique la quantité du sang injecté fût le triple de celle employée par Tigerstedt et Bergmann, le résultat fut nul.

Dans un petit nombre de cas, il a pu constater une légère augmentation de la pression sanguine, qu'il attribue à la vitesse avec laquelle a été faite l'injection, mais il faut remarquer que l'injection de sérum artificiel ne produisit pas le même effet.

Lewandowsky conclut que le sang défibriné contient des principes qui introduits dans la circulation avec une vitesse et dans des conditions déterminées favorisent l'augmentation de la tension sanguine. Il a eu l'impression que le système vasculaire d'animaux néphrectomisés est plus excitable que celui d'animaux normaux.

En résumé Lewandowsky constate que le sang de la veine rénale n'a point d'action spécifique sur la tension sanguine d'où il conclut que la sécrétion interne des reins n'existe pas.

Oliver[3] n'admet pas non plus un effet spécifique de l'extrait rénal sur la pression sanguine. Pour lui les extraits de la plupart des organes ont un effet hypertensif.

Fleischer a du reste constaté dans l'urémie artificiellement provoquée, une anémie intense du cerveau et de la moelle due d'après lui à une contraction spasmodique des vaisseaux à la suite de la rétention des produits de désassimilation.

[1] Niere und Kreislauf. *Congrès international de Médecine à Moscou*, 1897. Section II, Physiologie et Chimie physiologique.

[2] Zur Frage der inneren Secretion der Niere und Nebenniere. *Zeitschrift für klinische Medizin*, 1899.

[3] *Proceedings of the Physiological Society*. March. 20 p., XXII in *The Journal of Physiology*, 1897.

Chatin et Guinard[1] admettent l'existence d'une sécrétion interne des reins en se basant sur des arguments tirés de la clinique, de l'expérimentation physiologique et de l'organothérapie rénale.

En effet il n'est pas rare d'observer des malades présentant de l'anurie pendant plusieurs jours sans phénomènes urémiques alors que l'intoxication par les principes non éliminés par les reins devrait déjà être produite. D'après Merklen la période d'anurie peut durer sept ou huit jours et se terminer alors par la guérison et d'après Fowler l'anurie pourrait même exister sans accidents urémiques pendant une période pouvant se prolonger jusqu'à un mois.

Quant à l'expérimentation physiologique, ils se basent surtout sur les expériences faites par Brown-Séquard et d'Arsonval, Meyer, Ajello et Parascandalo et principalement sur celles de Vitzou.

Mais les expériences personnelles de Chatin et Guinard n'ont point donné de résultats positifs. Le chien témoin survécut à deux autres néphrectomisés et traités par les injections de sérum de la veine rénale.

En dernier lieu l'organothérapie rénale pratiquée avec plus ou moins de succès par Dieulafoy, Teissier et Fraenkel, Jaquet et d'autres devrait prouver selon Chatin et Guinard l'existence d'une sécrétion interne des reins.

Ce sont les expériences de Vitzou exposées dans plusieurs mémoires qui fournissent les arguments les plus favorables à l'existence d'une sécrétion interne des reins.

Les résultats de cet expérimentateur ont été obtenus par des injections faites soit avec du sang défibriné de la veine rénale soit avec le sérum du sang veineux rénal.

Une première série d'expériences fut faite avec des injections de sang de la veine rénale.

Tandis qu'une série de lapins néphrectomisés et laissés comme témoins sans recevoir d'injections succombèrent après 16, 17, 24, 29, 32 et rarement 34 heures après l'opération, une seconde série de lapins chez lesquels Vitzou fit des injections de sang défibriné tiré de la veine rénale survécurent 60, 64, et 69 heures à l'opération de la néphrectomie double. Chez les

[1] De la sécrétion interne des reins. Exposé théorique et contribution expérimentale. *Archives de Médecine expérimentale et d'Anatomie pathologique*, Paris, 1900. T. XII, p. 137-158.

chiens urémiques l'injection dans le péritoine de 10 cc. de sang défibriné de la veine rénale suspendait les troubles gastro-intestinaux pour 4, 6 et même 10 heures. Dans une autre série d'expériences Vitzou se servit de sérum du sang de la veine rénale auquel il attribue une puissance plus considérable qu'au sang défibriné de la même veine.

Les animaux (chiens) néphrectomisés traités par des injections de sérum du sang de la veine rénale survécurent 108, 110 et 127 $^1/_2$ heures après l'opération et 83 $^1/_2$, 86 $^1/_2$ et 98 $^1/_2$ heures après la première injection.

Les chiens néphrectomisés témoins succombèrent après 24, 35, 47 et une seule fois après 71 heures.

Dans une série plus récente d'expériences, Vitzou obtint des résultats plus favorables encore.

Un chien ayant subi la néphrectomie double survécut 164 h. après l'opération grâce aux injections de sérum du sang de la veine rénale.

Vitzou tire de ses expériences la conclusion que les sécrétions internes des reins agissent par les produits antitoxiques qu'elles renferment, neutralisant les toxines qui se fabriquent et s'accumulent dans le sang à la suite du fonctionnement régulier de l'organisme. Quant aux insuccès de Chatin et Guinard, Vitzou les attribue au fait que ces expérimentateurs ont opéré la néphrectomie double en un seul temps, tandis qu'il la faisait en deux temps. Il enlève le second rein un ou deux mois après le premier alors que l'animal est parfaitement rétabli de sa première opération.

Expériences personnelles.

Mes expériences ont été faites sur des cobayes, des lapins, des chats et des chiens.

Cobayes.

I Série. — *Injections d'extrait rénal.*

Dans cette première série en suivant la méthode de Vitzou, j'ai fait la double néphrectomie en deux temps en enlevant le second rein 15 à 20 jours après le premier, lorsque les animaux

étaient complètement guéris de la première opération. La néphrectomie a été faite par la voie dorso-lombaire, les animaux étant anesthésiés par l'éther.

Six cobayes furent ainsi opérés. Trois servirent de témoins, tandis que les trois autres reçurent des injections sous-cutanées d'extrait aqueux rénal de cobaye.

TABLEAU I.

	Poids en grammes	Opération	Traitement	Survie heures	Autopsie
I.	287	Nephrectomie double en deux temps sans incident. Anesthésie par l'éther.	1 injection d'extrait aqueux rénal de cobaye 2,5 cc.	16.15'	Reins bien enlevés. Pas d'hémorragie.
II	400	Id.	2 injections d'extrait rénal 7 cc	20.45'	Il reste un fragment de rein coupé par la ligature, entouré d'un caillot.
III	340	Id.	3 injections d'extrait rénal glycériné au $^1/_{10}$ 24 cc.	36	Reins bien enlevés. Pas de lésion.
IV	335	Id.	Témoin.	16.25'	Id.
V	372	Id.	Id.	36	Id.
VI	350	Id.	Id.	36	Id.

La survie n'a pas été la même pour tous les animaux, mais ne parait pas avoir été influencée par les injections, car les animaux injectés n'ont pas offert une survie plus longue que les témoins.

IIme Série. — *Ligature des uretères.*

Dans cette série d'expériences j'ai fait la ligature des uretères dans le but d'empêcher l'écoulement de l'urine tout en laissant intacte si possible la sécrétion interne des reins afin de comparer les animaux à ceux qui ont subi l'extirpation totale des deux reins. Trois cobayes furent ainsi opérés, tandis qu'un cobaye a été néphrectomisé pour servir de témoin.

TABLEAU II.

	Poids en grammes	Opération	Traitement	Survie heures	Autopsie
VII	365	Ligature des uretères près de la vessie. Anesthésie par l'éther.		21.15′	Uretères distendus. Les reins laissent écouler du liquide citrin à la coupe.
VIII	363	Id.		22.30′	Id.
IX	515	Id.		36	Id.
X	428	Néphrectomie double en deux temps sans incident. Anesthésie par l'éther.	témoin	34.30′	Caillot sanguin au niveau de la capsule surrénale gauche. Au dessous un fragment de rein coupé par la ligature.

Les résultats obtenus de cette façon ne permettent pas de conclure à une influence exercée par la présence des reins outre celle d'élimination des toxines, car la survie des animaux ayant subi la ligature des uretères n'a pas été notablement plus longue que celle du témoin.

III[me] Série. — *Injections souscutanées d'extrait rénal comparé à la solution physiologique de chlorure de sodium* (8 °/oo).

Dans cette série d'expériences je me suis proposé de comparer les effets produits par l'injection sous-cutanée d'extrait rénal à ceux qui sont produits par l'injection sous-cutanée d'un liquide quelconque ne produisant pas d'action nocive sur l'organisme. J'ai choisi à cet effet la solution physiologique de chlorure de sodium à 8 °/oo.

L'expérience a porté sur dix cobayes. La néphrectomie double fut faite chez tous les animaux dans les mêmes conditions en un seul temps. Deux cobayes furent traités par des injections sous-cutanées d'extrait rénal. Quatre reçurent des injections de sérum artificiel et les quatre autres servirent de témoins.

TABLEAU III.

	Poids en grammes	Opération	Traitement	Survie heures	Autopsie
XI	400	Néphrectomie double en un seul temps sans incident. Anesthésie par l'éther.	3 injections sous-cutanées d'extrait rénal de cobaye. 15 cc.	16.30'	Reins bien enlevés. Liquide séreux dans la cavité abdominale. Poumons congestionnés.
XII	320	Id. (Assez forte hémorragie).	3 injections d'extrait rénal. 14 cc.	17.3'0	Reins bien enlevés. Liquide séreux dans la plèvre. Caillot sanguin le long du psoas droit.
XIII	540	Néphrectomie sans incident.	1 injection sous-cutanée de sérum artificiel (NaCl. 8 °/oo) 5 cc.	18	Liquide serosanguinolent dans la cavité abdominale. Gros caillot au niveau du rein droit.
XIV	450	Id.	8 injections de sérum artificiel 40 cc.	38	Reins bien enlevés. Poumons congestionnés. Epanchement séreux dans les plèvres et le péritoine.
XV	520	Id.	11 injections de sérum artificiel 55 cc.	44.10'	Reins bien enlevés. Point de lésions
XVI	490	Id.	20 injections de sérum artificiel. 99 cc.	65.30'	Id.
XVII	192	Id.	témoin	16.40'	Poumons congestionnés. Intestins hyperémiés.
XVIII	290	Néphrectomie double en un seul temps. Légère hémorragie.	Id.	18	Id.
XIX	457	Néphrectomie sans incident.	Id.	38	Id.
XX	550	Id.	Id.	42.15'	Reins bien enlevés. Poumons très pâles.

D'après les résultats de cette série il semblerait donc que le sérum artificiel injecté à des doses suffisantes soit en état de prolonger la survie des animaux ayant subi la néphrectomie double, mais une nouvelle série d'expériences faites sur des cobayes ne m'a pas donné de résultats pouvant confirmer cette hypothèse.

IVme Série. — *Injection de sérum artificiel (chlorure de sodium* 8 °/oo*).*

Cette série comprend dix cobayes qui furent opérés dans les mêmes conditions que dans la série précédente. Cinq des animaux néphrectomisés furent soumis aux injections de sérum artificiel, tandis que cinq autres servirent de témoins.

TABLEAU IV.

	Poids en grammes	Opération	Traitement	Survie heures	Autopsie
XXI	220	Néphrectomie double sans incident. Anesthésie par l'éther.	15 injections sous-cutanées de sérum artificiel (NaCl. 8 °/oo) 30 cc.	36.25′	Reins bien enlevés. Caillot sanguin le long du psoas droit. Poumons congestionnés. Liquide séreux dans la cavité abdominale.
XXII	260	Id.	15 injections de sérum artificiel 35 cc.	39	Poumons congestionnés. Liquide sérosanguinolent dans la cavité abdominale.
XXIII	265	Id.	16 injections de sérum artificiel 42 cc.	41	Id.
XXIV	345	Id.	19 injections de sérum artificiel 57 cc.	46.30′	Id.
XXV	357	Id.	Id.	48	Reins bien enlevés. Liquide séreux dans les plèvres, le péricarde et le péritoine.

	Poids en grammes	Opération	Traitement	Survie Heures	Autopsie
XXVI	335	Id.	témoin	16.15′	Reins bien enlevés Point de lésions.
XXVII	290	Id.	Id.	18	Reins bien enlevés. Poumons congestionnés.
XXVIII	345	Id.	Id.	54.45′	Id.
XXIX	370	Id.	Id.	55.40′	Reins bien enlevés. Poumons congestionnés. Tissu souscutané fortement œdomacié épanchement séreux dans le péritoine, les plèvres et le péricarde.
XXX	230	Id.	Id.	58.10′	Id.

Les animaux de cette série ont présenté une survie variable de l'un à l'autre. Le sérum artificiel ne sembla pas avoir eu un effet notable sur la survie puisque plusieurs des animaux témoins sont morts après les animaux traités par des injections souscutanées de sérum artificiel.

Lapins

Les expériences suivantes furent faites sur des lapins dans le but de comparer les effets produits par les injections de sérum artificiel à ceux produits par les injections d'extrait rénal, ou de sérum du sang de la veine rénale sur des animaux ayant subi la néphrectomie double. Quinze lapins furent opérés dans les mêmes conditions. La néphrectomie double fut faite en un seul temps. L'anesthésie fut obtenue par l'éther. Quatre lapins furent soumis aux injections sous-cutanées d'extrait rénal de lapin. Trois reçurent des injections de sérum du sang de la veine rénale de lapin. Six furent traités par des injections de sérum artificiel (chlorure de sodium 8 °/₀₀). Deux lapins servirent de témoins.

D'après les résultats de ces expériences il semble que la survie variable suivant les individus dépend de la résistance plus ou moins grande de l'organisme vis à vis des toxines.

TABLEAU V.

	Poids en grammes	Opération	Traitement	Survie Heures	Autopsie
XXXI	1520	Néphrectomie double sans incident. Anesthésie par l'éther.	3 injections sous-cutanées d'extrait aqueux rénal de lapin 25 cc.	44	Reins bien enlevés. Liquide dans la cavité abdominale
XXXII	1700	Id.	4 injections d'extrait rénal 30 cc.	46	Reins bien enlevés. Poumons congestionnés. Intestins vides.
XXXIII	2540	Id. Légère hémorragie pendant l'opération.	7 injections d'extrait rénal 40 cc.	50.30′	Liquide sérosanguinolent dans la cavité abdominale.
XXXIV	1970	Néphrectomie sans incident.	7 injections d'extrait rénal 65 cc.	60	Id.
XXXV	1510	Néphrectomie double après saignée préalable.	3 injections sous-cutanées de sérum du sang de la veine rénale 13 cc.	39	Reins bien enlevés. Utérus gravide contient trois embryons.
XXXVI	1860	Nephrectomie double sans incident.	4 injections de sérum du sang de la veine rénale 20 cc.	49	Reins bien enlevés. Poumons congestionnés.
XXXVII	1670	Id.	Id.	54.15′	Id.
XXXVIII	1170	Nephrectomie double après saignée préalable.	6 injections sous-cutanées de sérum artificiel (NaCl 8 °/₀₀) 30 cc.	44.15′	Id.
XXXIX	1780	Néphrectomie double sans accident.	4 injections de sérum artificiel 40 cc.	45	Id.
XL	2150	Id.	7 injections de sérum artificiel 40 cc.	56.30′	Id.
XLI	1580	Néphrectomie double après saignée préalable.	11 injections de sérum artificiel 55 cc.	69.30,	Id.

	Poids en grammes	Opération	Traitement	Survie Heures	Autopsie
XLII	1730	Néphrectomie double après saignée préalable. L'animal faible après l'opération se remet après injection sous-cutanée de 30 cc. de sérum artificiel	13 injections de sérum artificiel 65 cc.	75	Reins bien enlevés. Point de lésion.
XLIII	1860	Néphrectomie double sans incident.	10 injections de sérum artificiel 95 cc.	78.15'	Reins bien enlevés. Liquide sérosanguinolent dans la cavité abdominale Ecchymoses sous pleurales.
XLIV	1570	Id.	témoin.	26	Reins bien enlevés. Point de lésions.
XLV	1570	Id.	Id.	62	Poumons congestionnés.

Les lapins qui ont le plus longtemps survécu sont ceux qui ont été traités par des injections de sérum artificiel. Ces animaux ont en effet offert une survie se prolongeant jusqu'à 69 $^1/_2$, 75 et 78 $^1/_4$ heures, tandis que dans les expériences de Vitzou, la survie des lapins néphrectomisés et traités par des injections de sang défibriné de la veine rénale n'a jamais dépassé 69 h.

Il est intéressant de constater de plus que la survie des lapins traités par le sérum artificiel a paru être en relation directe avec la quantité de sérum injecté (Exp. XXXVIII à XLIII). La même observation peut se faire pour les cobayes (Tableau IV).

Chats

Les expériences de cette série ont été faites sur des chats dans le but de comparer les effets produits par les injections d'extrait rénal de chat, de sérum du sang de la veine rénale de chat et de sérum artificiel après néphrectomie double. Un chat fut traité par des injections d'extrait rénal, un chat reçut des injections de sérum du sang de la veine rénale, deux chats furent traités par des injections de sérum artificiel, un chat enfin fut conservé comme témoin après néphrectomie double.

Tableau VI.

	Poids en grammes	Opération	Traitement	Survie Heures	Autopsie
XLVI	3000	Néphrectomie double en un seul temps. Anesthésie par l'éther. Légère hémorragie.	2 injections sous-cutanées d'extrait aqueux rénal de chat 20 cc.	24	Reins bien enlevés. Point de lésions.
XLVII	3000	Néphrectomie double sans incident	6 injections sous-cutanées de sérum du sang de la veine rénale.	66	Id.
XLVIII	4000	Id.	Saignées répétées de 70 cc. Injections sous-cutanées de sérum artificiel 140 cc.	60	Id.
XLIX	1500	Néphrectomie double après saignée préalable.	Injections répétées de sérum artificiel 130 cc.	78	Reins bien enlevés. Utérus gravide contient trois embryons.
L	2000	Néphrectomie double sans incident.	Témoin.	60	Reins bien enlevés. Pas de lésions.

Les résultats de ces expériences ont été à peu près les mêmes que ceux de la série précédente. Les injections d'extrait rénal, de sérum du sang de la veine rénale n'ont pas donné une survie plus longue que celles de sérum artificiel; au contraire. C'est le chat traité par le sérum artificiel qui offrit la survie la plus longue savoir 78 heures (Exp. XLIX).

Chiens.

Les expériences faites sur des chiens dans le même but ont donné des résultats plutôt favorables à l'efficacité du sérum artificiel dans l'urémie artificiellement provoquée. Ces expériences ont porté sur quatre chiens. Malheureusement plusieurs des animaux ont suppuré et ont en outre offert quelques accidents capables de troubler les résultats.

Exp. LI. — Chien de 10.500 gr. 1er avril. — Enlèvement du rien droit sans incident. Anesthésie par l'éther. L'animal est abattu pendant quelques jours après l'opération ; il se remet ensuite assez vite et augmente de poids. La plaie se cicatrise bien.

25 avril. 4 h. 30 m. Enlèvement du rein gauche sans incident. Anesthésie par l'éther. L'animal se remet rapidement de l'opération.

26 avril, 9 h. du matin. L'animal se porte bien, ne présente point de troubles urémiques. Température rectale 40°.

9 h. 45 m. 1re injection souscutanée de 5 cc. de sérum du sang de la veine rénale pris sur un chien sain.

6 h. 10 m. 2me injection de 10 cc. de sérum veineux rénal. Température rectale 39°,7.

27 avril, 9 h. 30 du matin. Température rectale 40°,2. Aucun symptôme d'urémie. 3me injection de 10 cc. de sérum du sang de la veine rénale.

8 h. du soir. Température rectale 39°5. L'animal a l'air abattu, a de la peine à se mouvoir. Pas d'autre symptôme. 4me injection de 8 cc. de sérum du sang de la veine rénale.

28 avril, 9 h. du matin. Température rectale 37°. L'animal est très faible. 5me injection de 12 cc. de sérum du sang de la veine rénale.

5 h. de l'après-midi. Température rectale 38°,3. Vomissement et diarrhée. 6me injection de 10 cc. de sérum du sang de la veine rénale.

9 h. du soir. L'animal est très faible et en demi-collapsus, la respiration est difficile. 7me injection de 10 cc. de sérum du sang de la veine rénale.

L'animal est mort dans la nuit vers minuit. La survie fut d'environ 80 heures après l'opération.

Autopsie. Les reins sont bien enlevés. Dans la cavité péritonéale légère quantité de pus surtout dans l'épiploon. Pas d'adhérence. Les poumons et les plèvres n'offrent rien de particulier. Le cœur contient du sang coagulé dans toutes ses cavités.

Exp. LII. — Chien de 19.000 gr. — 26 avril, 9 h. 30 m. Néphrectomie double après saignée préalable de 150 cc. Anesthésie par l'éther.

6 h. Température rectale 40°. L'animal se porte bien, ne présente point de symptômes d'urémie. 1re injection souscutanée de 35 cc. de sérum artificiel (NaCl 8 °/oo).

27 avril, 9 h. 15 m. Température rectale 40°,5. Pas de symptômes anormaux. 2me injection de 45 cc. de sérum artificiel.

8 h. 15 du soir. Température rectale 40°,6. 3me injection de 45 cc. de sérum artificiel.

28 avril, 8 h. 45 m. Température rectale 40°. L'animal semble malade, est abattu. Les plaies opératoires suppurent abondamment. On enlève quelques points de suture et on nettoie soigneusement les plaies. 4me injection de 50 cc. de sérum artificiel.

5 h. 15 m. 5me injection de 50 cc. de sérum artificiel.

9 h. du soir. Température rectale 39o,3. 6me injection de 50 cc. de sérum artificiel.

29 avril, 9 h. Température rectale 38°. Diarrhée sanguinolente, pas de vomissements. 7me injection de 35 cc. de sérum artificiel.

3 h. Température rectale 37°,4. Diarrhée sanguinolente. L'animal est abattu. 8me injection de 50 cc. de sérum artificiel.

9 h. 15 m. du soir. Température 36°5. La diarrhée sanguinolente continue. L'animal est très faible, a de la peine à se tenir sur ses jambes. 9me injection de 50 cc. de sérum artificiel.

30 avril 8 h. 15. L'animal est trouvé mort. Le corps n'est pas encore refroidi ; la rigidité cadavérique existe à la mâchoire. Il doit être mort environ à 4 ou 5 heures du matin.

La survie fut d'environ 91 heures après la néphrectomie double.

Autopsie. Les reins sont bien enlevés. La cavité péritonale contient un liquide séro-purulent. Pas d'adhérences. Invagination du gros intestin. Rien d'anormal dans les autres organes.

Exp. LIII. — Chien de 7.500 gr. — 14 juillet, 10 h. 40 m. Néphrectomie double sans incident. Anesthésie par la morphine et l'éther.

15 juillet, 9 h. Température rectale 38°,2. L'animal est abattu, ahuri, semble se trouver encore sous l'effet de la morphine. Tremblement musculaire de tout le corps. 1re injection de 25 cc. de sérum artificiel.

6 h. 20 m. 2me injection de 30 cc. de sérum artificiel.

16 juillet, 8 h. 45. Température rectale 38o,4. L'animal est toujours dans le même état de torpeur. 3me injection de 30 cc. de sérum artificiel.

6 h. Température rectale 38°,4. L'état de l'animal est le même. Son poids est de 7.200 gr. Légère diarrhée. 4me injection de 40 cc. de sérum artificiel.

17 juillet, 8 h. 15. La température rectale est de 38°,2. Le poids de l'animal est de 7.000 gr. L'animal se trouve dans le même état de torpeur. 5me injection de 100 cc. de sérum artificiel.

2 h. 15 m. 6me injection de 50 cc. de sérum artificiel.

6 h. 45 m. L'animal se trouve dans le même état de somnolence. 7me injection de 60 cc. de sérum artificiel. L'animal est mort dans la nuit vers 4 ou 5 heures. La survie fut donc de 90 heures à peu près après la néphrectomie double.

Depuis le moment de l'opération l'animal n'a pris aucune nourriture liquide ni solide. Il est resté jusqu'à la fin dans un état de torpeur, abattu somnolent. La morphine n'ayant pas été éliminée par suite de la néphrectomie a sans doute été la cause de ces phénomènes.

Autopsie. Rien de particulier. Les reins sont bien enlevés. Les plaies opératoires sont dans un bon état, pas de suppuration.

Exp. LIV. — Chien de 14.000 gr. — 21 juillet, 9 h. Enlèvement du rein gauche. Anesthésie par l'éther. L'opération ayant provoqué une

assez forte hémorragie on laisse l'animal se rétablir avant d'enlever le second rein.

5 août, 3 h. 20 m. Enlèvement du rein droit sans incident, l'animal étant complètement rétabli de la première opération et la plaie bien cicatrisée. Anesthésie par l'éther.

6 août, 9 h. 15 m. L'animal se porte tout à fait bien. Il mange avec apppétit 150 gr. de viande. 1re injection de 50 cc. de sérum artificiel.

. 5 h. 15 m. Température rectale 39°,8. 2me injection de 50 cc. de sérum artificiel.

7 août, 9 h. Température rectale 39°,5. 3me injection de 80 cc de sérum artificiel. Pendant l'injection l'animal est pris de frissons. Il mange cependant avec voracité 200 grammes de viande.

5 h. 15 m. 4me injection de 60 cc. de sérum artificiel.

Dans la nuit du 7 au 8 diarrhée et vomissements.

8 août, 9 h. 5me injection de 80 cc. de sérum artificiel. L'animal se porte bien, mange avec appétit 300 grammes de viande bouillie et boit du lait.

5 h. Température rectale 39°, 3. 6me injection de 70 cc. de sérum artificiel.

Dans la nuit du 8 au 9 vomissements et diarrhée.

9 août, 9 h. 15 m. Température rectale 38°,2. Diarrhée. 7me injection de 80 cc. L'animal mange encore avec appétit.

Dans le courant de la journée vomissements et diarrhée.

4 h. 15 m. L'animal continue à vomir. Il se tient encore bien sur ses jambes. 8me injection de 90 cc. de sérum artificiel.

10 août, 7 h. 45 m. Température rectale 36°,4. Diarrhée, vomissements L'animal est abattu, il ne mange plus. 9me injection de 90 cc. de sérum artificiel.

4 h. 30 m. L'animal est abattu, mais se tient encore sur ses jambes. Les vomissements continuent. 10me injection de 90 cc. de sérum artificiel.

L'animal est mort dans la nuit du 10 au 11 août à 3 heures du matin environ.

La survie fut d'environ 132 heures après l'opération.

Autopsie. Les reins sont bien enlevés. Le poumon droit présente dans le lobe inférieur un foyer de pneumonie limité à sa base. Les ventricules contiennent du sang liquide. Le foie est fortement hyperémié et noirâtre L'estomac contient de la bile, mais pas d'aliments. Les intestins sont vides.

Les quatre expériences que nous avons pratiquées sur des chiens ne peuvent pas être considérées comme absolument concluantes vu les complications inflammatoires qu'ont présentées plusieurs de nos animaux. Chez l'un d'eux (Exp. LIII) d'autre part l'anesthésie morphinique s'est prolongée pendant toute la survie et a pu altérer les résultats qui néanmoins paraissent

démontrer que le sérum artificiel serait capable d'avoir une action tout aussi favorable que le sérum du sang de la veine rénale. Nous voyons en effet les chiens traités par les injections de sérum artificiel offrir malgré quelques accidents une survie de 90, 91 et 132 heures (Exp. LII, LIII, LIV), tandis que les chiens témoins de Vitzou succombèrent après 24, 35, 40, 47 et une fois après 71 heures et que le chien traité par le sérum du sang de la veine rénale (Exp. LI) n'eut qu'une survie de 80 heures.

Nous devons ajouter en outre que la diarrhée et les vomissements signalés chez deux d'entre eux (Exp. LII, LIV) ont paru avoir une influence favorable à la prolongation de la vie.

Plusieurs lapins qui ont présenté de la diarrhée ont aussi survécu plus longtemps que les autres.

C'est là une circonstance qui parait plaider en faveur de l'opinion d'après laquelle l'urémie serait le résultat d'une rétention de toxines, sans qu'il soit nécessaire de faire entrer en ligne de compte une sécrétion interne spéciale des reins.

Résumé et Conclusions

Dans les expériences résumées ci-dessus nous avons comparé chez diverses espèces animales (cobayes, lapins, chats, chiens), la survie d'animaux néphrectomisés, pour servir de témoins avec celle qu'offrirent des animaux de la même espèce et aussi comparables que possible, soumis à des injections d'extrait rénal de sérum du sang de la veine rénale et de sérum artificiel (solution de NaCl à 8 °/₀₀).

Il résulte de ces expériences que nous n'avons pu constater aucun indice favorable à l'existence d'une sécrétion interne des reins, capable de combattre les troubles urémiques consécutifs à la néphrectomie double. La survie des animaux néphrectomisés a paru être prolongée dans un certain nombre de cas aussi bien si ce n'est mieux, à la suite d'injections hypodermiques de sérum artificiel qu'à la suite d'injections d'extrait rénal ou de sérum du sang de la veine rénale.

D'autre part la survie obtenue grâce à ces injections n'a pas été constante, car dans plusieurs expériences les animaux témoins et non traités ont offert une survie plus prolongée.

Ces différences ne résulteraient-elles pas d'une idiosyncrasie

spéciale et d'une résistance variable d'un individu à l'autre aux causes d'intoxication. Toute autre interprétation nous échappe.

Il nous est impossible aussi d'interpréter l'effet favorable que parut avoir dans bon nombre de cas l'injection sous-cutanée de sérum artificiel (NaCl 8 °/₀₀), si ce n'est en supposant que le liquide fourni à l'organisme agit peut-être mécaniquement pour favoriser l'entraînement et l'élimination des toxines, par d'autres voies que la voie rénale. Cette hypothèse semblerait justifiée par le fait que le sérum artificiel a paru agir d'autant plus favorablement qu'il était injecté en plus grande quantité et que les animaux qui ont eu de la diarrhée et des vomissements sont ceux qui ont offert la survie la plus longue.

Note sur l'histologie pathologique des greffes de capsules surrénales [1]

Par M. H. Cristiani et Mme A. Cristiani.

Les premiers expérimentateurs qui ont pratiqué des greffes de capsules surrénales en ont négligé l'étude histologique et ne se sont pas beaucoup occupés du sort ultérieur de ces glandes transplantées, de manière qu'on ne saurait considérer leurs essais comme des *greffes* proprement dites, mais plutôt comme des *insertions* de capsules surrénales [2].

Mais dans ces derniers temps quelques auteurs, notamment Poll [3], Hultgren et Andersson [4], Strehl et O. Weiss [5], ont abordé cette question, toujours cependant sans résultat bien brillant, ce qui permettait à ces deux derniers auteurs de conclure en 1901, que *la greffe surrénale n'avait encore jamais réussi;* dans

[1] Communication à la *Soc. Biol. de Paris*, 28 juin 1902.

[2] Voir pour l'historique de cette question notre mémoire « *De la greffe des capsules surrénales* » qui paraîtra dans le n° 6 (novembre 1902) du *Journal de Physiol. norm, et path.*

[3] Veränderungen der Nebennieren bei Transplantation. *Arch. f. micr. Anat.*, V. 54, p. 440

[4] Studien über Physiol. u. Anat. der Nebennieren. *Scand. Arch. für Physiol.*, 1899, IX, p. 73-312.

[5] Beiträge zur Physiol. der Nebennieren. *Arch. f. die ges. Physiol.*, v. 86, 1901, p. 107-121.

tous les cas on peut affirmer que les documents existant dans la littérature n'ont pas apporté la preuve de cette réussite. Tout dernièrement Schmieden, dans une note[1], dit avoir obtenu des résultats positifs ; il ne donne cependant pas de détails sur ses recherches.

Nous avons pratiqué depuis douze ans un grand nombre de greffes surrénales sur des animaux différents et nous avons étudié l'évolution de la glande greffée depuis le premier jour de la transplantation jusqu'à une année après. Ces recherches ont été conduites concuremment avec celles sur la greffe thyroïdienne et avec des résultats semblables, mais non identiques. Tandis que, en effet, les greffes thyroïdiennes pratiquées d'après la méthode que nous avons préconisée[2] nous donnaient constammentdes résultats positifs, tant au point de vue physiologique qu'anatomique, les greffes de capsules surrénales pratiquées de la même manière nous donnaient au point de vue anatomique, des résultats positifs, mais partiels, au point de vue physiologique; leur effet était nul ou presque nul, puisque nous n'arrivions pas, par ce moyen, à sauver la vie des animaux décapsulés.

Il était, par conséquent, important de connaître la structure histologique de nos greffes surrénales et de la comparer à la structure des glandes surrénales normales. Le sujet est assez intéressant pour mériter une description détaillée, aussi nous promettons-nous de le faire bientôt, en nous bornant aujourd'hui à un rapide coup d'œil qui nous permette d'arriver à présenter quelques conclusions importantes.

Malgré que nos recherches aient porté sur un grand nombre d'espèces animales, nous ne prendrons en considération aujourd'hui que ce qui se rapporte au rat, où nous avons pu suivre l'évolution de la greffe d'une manière systématique.

Les capsules surrénales greffées en entier dans le péritoine, commencent à être adhérentes dès le deuxième jour et leurs coupes présentent au bout de un à trois jours de profondes altérations ; les cellules glandulaires des différentes zones de l'organe se gonflent et se troublent, prennent mal les couleurs et on en arrive à ne plus reconnaître les tissus caracté-

[1] *Arch. für die ges. Physiol.* 1902, t. 90.

[2] De la greffe thyroïdienne en général et de son évolution histologique en particulier *Arch. de Physiol.* 1895. Nouvelles recherches sur la greffe thyroïdienne, *Journ. de Physiol.* 1901.

ristiques de ces glandes. Mais déjà le quatrième jour, parfois avant, on voit nettement se manifester tout autour de la capsule dégénérée une zone de tissu différencié, avec des cellules épithéliales isolées ou disposées en petits groupes, avec noyaux colorables et protoplasma plus clair. On voit en même temps des vaisseaux de nouvelle formation pénétrer de la périphérie vers le centre depuis la membrane adhérentielle. Au fur et à mesure que ces vaisseaux pénètrent dans la greffe, les tissus surrénaux se revivifient, c'est-à-dire reprennent leur aspect primitif, avec cette différence qu'on observe entre les amas ou les colonnes épithéliales une infiltration de cellules embryonnaires plus ou moins abondante. En un mot, on se trouve en présence d'un tissu enflammé.

En suivant le progrès de cette reconstitution de l'organe, on peut voir sur des greffes de six à douze jours, petit à petit, la substance corticale se reconstituer ; mais cette reconstitution n'est pas indéfinie, car si, pour les petites greffes, elle peut être complète, pour les greffes plus volumineuses (rat adulte), elle s'arrête avant d'atteindre les parties les plus centrales de l'organe et la reconstitution a lieu par un autre procédé : au lieu de la revivification de l'ancien tissu trouble et dégénéré, nous assistons à la régénération des tissus morts aux dépens de la partie des anciens tissus qui a été revivifiée. En effet, les tissus centraux se nécrosent et se résorbent et nous voyons en somme, se répéter pour la substance corticale de la capsule surrénale greffée les mêmes phénomènes que nous avons décrits en détail pour la glande thyroïde greffée.

La glande greffée reconstituée surtout lorsque la *revivification* a été complète, tend à s'organiser de mieux en mieux et les tissus revivifiés, aussi bien que les tissus régénérés, n'ont aucune tendance à l'atrophie : des greffes de trois mois, six mois et un an présentaient dans leur substance corticale, tous les caractères de la glande surrénale normale.

Jusqu'ici nous n'avons étudié que le sort du tissu cortical que nous avons vu sauvé après la transplantation.

Il n'en est pas de même du tissu médullaire : ce tissu en effet, se nécrose, dans la règle, dans les glandes greffées en entier et jamais on n'en peut sauver une parcelle. Nous avons d'abord attribué cette nécrose à l'emplacement central, éloigné de nouveau vaisseau, de la couche médullaire ; aussi avons-nous essayé de la placer dans de bonnes conditions, pour la

reprise, en morcelant soigneusement la glande, de manière à mettre la substance médullaire en contact immédiat avec la membrane adhérentielle ; cette méthode nous avait donné de bons résultats pour la greffe thyroïdienne. Le morcellement (division en deux ou plusieurs parties) de la glande surrénale greffée est favorable à sa reprise : la reconstitution de sa partie corticale est beaucoup plus rapide que dans les greffes entières, mais la substance médullaire tend quand même à se nécroser et à disparaître. Son atrophie n'est pas cependant toujours aussi absolue que dans les greffes de la glande entière ; on peut suivre pendant un certain temps la dégénérescence et l'involution de quelques groupes de cellules médullaires ; mais comparativement avec ce qui arrive à la substance corticale, dans les greffes pratiquées de cette manière, on ne saurait parler d'une reprise de la couche médullaire.

Prochainement nous étudierons l'effet de pareilles greffes sur l'organisme animal décapsulé et nos tentatives de reconstituer, dans les greffes, la substance médullaire, comme nous avons pu reconstituer dans tous ses détails la substance corticale.

RECUEIL DE FAITS

Un cas de tétanos céphalique avec paralysie faciale et oculaire, guérison.

par G. Haltenhoff

Un enfant de trois ans, Pierre F., se blesse à la partie supérieure de l'orbite droite en tombant sur le bout d'un bâton apointi, avec lequel il creusait la terre du jardin. Hémorragie abondante, pansement par un médecin, nuit agitée. Le lendemain, je trouve une partie de la glande lacrymale herniée dans la plaie et l'excise comme dans le cas présenté à la Société médicale de Genève il y a sept ans. (Voir cette *Revue* 1895, p. 155.) Paupière entièrement fermée, fort œdème et rougeur. Dès ce jour, il s'établit une forte suppuration, qui a deux reprises amena au dehors des parcelles de terre et même de petites pierres. Vu le danger de ce genre de blessures, et sur le conseil de M. le prof. Massol, j'injectai à la fesse 10 cc. de

sérum antitétanique préparé au Laboratoire municipal de sérothérapie et obligeamment fourni par mon savant collègue. L'injection est pratiquée deux jours et demi après l'accident et ne provoque aucune réaction. L'état général, un peu fébrile les premiers jours, redevient bientôt satisfaisant. Mais deux jours après, on constate une obliquité marquée de la bouche attirée vers la gauche et un effacement du pli naso-labial droit. Ces signes de paralysie s'accentuent beaucoup quand l'enfant parle ou pleure. On remarque aussi une certaine raideur de la bouche, qui s'ouvre difficilement du côté de la paralysie. Je pense pouvoir attribuer ces troubles de la motilité aux effets de voisinage du phlegmon orbito-palpébral. Cependant, il n'y a pas de propagation de la rougeur et du gonflement vers la tempe ou la région stylo mastoïdienne; le ganglion préauriculaire n'est pas perceptible. Deux jours après, soit le septième après l'accident, survient du strabisme convergent de l'œil gauche, avec impossibilité de le tourner en dehors. Il n'y a pas de contraction du droit interne, qui se relâche dans le regard vers la gauche et permet à la cornée d'atteindre la position médiane. C'est donc une paralysie du droit externe. Les autres mouvements se font bien. La paralysie du facial droit est très nette, au moins pour la partie inférieure. Le bout du nez dévie fortement vers la gauche. Vu l'âge et les cris de l'enfant, on ne peut pas bien vérifier l'état du facial supérieur, qui semble légèrement pris aussi. Quant à l'orbiculaire, on ne peut se rendre compte de son fonctionnement, à cause de l'œdème inflammatoire. Pendant plus de quinze jours, on ne peut inspecter l'œil qu'à l'aide du releveur palpébral de Desmarres. Les pupilles sont étroites et peu mobiles, surtout la droite qui est de forme anormale, en ovale horizontal.

Dans la suite le pus toujours abondant, l'aspect cireux des granulations de la plaie, la position du globe, toujours refoulé fortement en bas et un peu avant et incapable de se porter en haut, semblent indiquer la présence d'un corps étranger. En sondant, on pénètre à près de trois centimètres entre le plafond orbitaire et l'œil, sans jamais rencontrer de surface dure. Enfin, le 16me jour, on extrait par la plaie agrandie un fragment de bois de sapin, en forme de pyramide allongée, de consistance demi-dure, grâce à la sérosité qui l'imbibe. Il a 19 millimètres de long et 8 de largeur à la base. Depuis lors, le pus diminue rapidement, la plaie se ferme, le globe oculaire reprend peu à peu sa place et sa mobilité, sauf en haut où la rotation reste longtemps abolie. Vision paraît bonne; examen ophtalmoscopique impossible. La paupière recommence à s'entr'ouvrir. Elle se ferme bien pendant le sommeil, tandis que la paralysie se remarque encore à la bouche, en parlant, en pleurant six semaines après l'accident A ce moment la paralysie abductrice à gauche a diminué de moitié, mais l'enfant s'est habitué à fixer avec cet œil et l'œil droit louche en dedans. L'abduction du gauche étant insuffisante, le muscle associé de l'autre œil

participe à l'innervation exagérée du droit externe paralysé; c'est le strabisme secondaire de l'œil sain, si commun dans diverses ophtalmoplégies. Pour éviter le développement d'un strabisme permanent et de l'amblyopie progressive par inactivité fonctionnelle, je prescris l'occlusion permanente de l'œil gauche par la coquille-louchette.

Comment expliquer ces paralysies? Il n'y a jamais eu le moindre signe d'affection cérébrale, le pus du phlegmon orbitaire s'est toujours écoulé librement par la plaie drainée, et rien n'indiquait une propagation vers la profondeur, pouvant amener, par phlébite ou autrement, une infection intra-cranienne. D'ailleurs, le facial droit et le moteur oculaire externe gauche sont bien éloignés de la plaie, bien éloignés aussi l'un de l'autre, sauf au niveau de leurs origines bulbaires. On pouvait penser à une névrite toxique, siégeant aux troncs ou aux noyaux, causée peut-être par le sérum antitétanique. Mais les chirurgiens n'ont, parait-il, rien observé de pareil à la suite de ces injections aujourd'hui si fréquentes. M. le prof. Julliard n'a pas vu le moindre accident après ces injections, dont il a pratiqué plusieurs centaines [1]. M. le prof. Massol ignore également que des accidents paralytiques aient été notés à la suite des injections antitétaniques [2].

L'explication vraie nous a tout d'abord échappé, c'est que nous avons eu affaire à une forme fruste et bénigne de tétanos céphalique avec paralysie de nerfs craniens, syndrome assez rare, mais décrit par plusieurs auteurs récents. Le seul symptôme spasmodique observé chez notre petit blessé a été une difficulté d'ouvrir la bouche, surtout du côté droit. Ignorant à ce moment l'existence de cas semblables de tétanos et vivement frappé de la paralysie faciale survenue en même temps, nous n'avons pas attaché à ce signe l'importance qu'il méritait et avons négligé de rechercher s'il existait une contraction tonique de l'un ou des deux masséters. Le fait est que pendant cinq ou six jours l'enfant ne put ouvrir la bouche qu'imparfaitement et obliquement, les dents ne s'écartant guère au-delà d'un centimètre du côté droit. Il n'y eut, en tous cas, aucune autre contracture, mais le trismus même faible et unilatéral est suffisamment pathognomonique.

C'est au chirurgien Rose [3] que revient le mérite d'avoir établi l'existence d'un tétanos d'origine et de forme céphalique compliqué de paralysie faciale du côté de la blessure [4] et succédant à des traumatismes de la tête, et principalement de la face.

[1] *Soc. méd. de Genève*, 2 juillet 1902.
[2] Communication orale.
[3] Dans *Handb. d. Chir.* Pitha et Billroth. T. I, p. 86. 1870.
[4] La première observation connue de tétanos avec hémi-paralysie faciale est due à Pollock. (1847.) Il s'agissait d'un coup de fouet sur l'œil, suivi de panophtalmite. Le blessé succomba.

Depuis Rose, le tétanos céphalique a fait l'objet de plusieurs travaux, soit avant soit après la découverte du bacille tétanique par Nicolaier et les études bactériologiques et expérimentales qui ont fait, comme dit le prof. Massol, d'une des maladies les plus mystérieuses de tous les temps, une des mieux connues aujourd'hui au moins au point de vue étiologique. Le plus important de ces travaux est l'étude très complète de Brunner [1], assistant à la Clinique chirurgicale de Zurich, qui a trouvé dans la littérature une cinquantaine d'observations et en relate quatre personnelles. Peu après, Fromaget, chef de clinique ophtalmologique à Bordeaux (prof. Badal), étudiant le tétanos dans ses rapports avec l'organe visuel [2], ajouta à ceux de Brunner plusieurs cas empruntés surtout à la littérature ophtalmologique et un nouveau cas terminé par la mort et consécutif à une plaie du globe oculaire par une fusée de feu d'artifice. Depuis lors, un cas également fatal a été observé à la Clinique chirurgicale de Bâle, (prof. Hildebrand) à la suite d'une plaie orbitaire par pointe de couteau [3].

Les plaies de la région orbitaire et circum-orbitaire entrent pour une large part dans l'étiologie du tétanos céphalique. Puis viennent les joues, le nez, les lèvres, le menton, plus rarement le cuir chevelu. Mais la cavité buccale, la langue, les dents peuvent aussi servir de porte d'entrée, de même que le globe de l'œil (d'après Fromaget, 4 cas connus, y compris le sien.) Le plus souvent il s'agit de plaies superficielles, très peu graves par elles-mêmes, parfois de simples excoriations. Le trait le plus remarquable du tétanos d'origine céphalique est la fréquence de la paralysie faciale (38 fois sur 62 cas, Brunner) presque toujours limitée au côté de la blessure et en général totale. Dans quelques cas, le facial supérieur a paru intact (3 fois sur 32 cas, Fromaget). Cette paralysie peut être, au début, l'unique manifestation du tétanos. Elle peut se développer d'emblée ou dans les muscles déjà contracturés. Dans la majorité des cas, il y a, comme chez l'enfant F., paralysie sans contractions tonique ni cloniques. Toutefois, celles-ci peuvent aussi envahir secondairement les muscles faciaux paralysés. On sait que, depuis les temps d'Hippocrate, l'expression rigide, comme figée, et les grimaces des tétaniques (*rictus tetanicus, sardonicus*) ont vivement frappé les observateurs. En cas de survie, la paralysie faciale guérit dans l'espace de quelques mois.

Le plus souvent les phénomènes musculaires qui ont débuté à la tête ne tardent pas à gagner le cou, le tronc, les extrémités, surtout inférieures et à se compliquer de cette terrible

[1] Brunner. Experimentelle und klinische Studien über den Kopftetanus. *Beiträge zur klin. Chirurgie.* 1892, 1893.

[2] Fromaget. Tétanos consécutif aux traumatismes de l'œil et de ses annexes. Symptômes oculaires du tétanos. *Arch. d'Opht.* 1894, p. 637.

[3] Jahresbericht üb. d. chir. Abtheil. d. Spital's zu Basel für 1899, cité dans Nagel-Michel *Jahresber. d. Ophthalmologie* fur 1900, p. 691.

excitabilité réflexe qui peut rappeler l'empoisonnement par la strychnine. C'est alors le tableau classique du tétanos. avec ses nombreuses variétés dans le développement relatif de tels ou tels symptômes. Au moment de la généralisation, les sujets blessés à la tête sont atteints plus souvent que les autres (27 fois sur 62 cas) et à des degrés divers, de spasmes du pharynx, provoqués par tout essai de déglutition, parfois même par la simple approche d'une boisson ou d'un aliment. Ce symptôme qui rappelle un trait habituel de l'infection rabique et qui peut se combiner aux spasmes de la glotte, a valu à cette forme de tétanos l'appellation de *tétanos hydrophobique* (Rose) ou *dysphagique* (auteurs français). L'inanition vient alors hâter la triste terminaison, due à l'asphyxie ou à l'épuisement des forces.

Le trismus peut, dans des cas rares, être unilatéral et rester tel, comme chez l'enfant F., quand il n'y a pas de généralisation (7 cas sur 62, Brunner). On a aussi observé parfois une distorsion du visage par contraction des muscles limitée au côté blessé. Cette altération physionomique pourrait, au premier abord, en imposer pour une paralysie faciale du côté opposé. Dans les cas progressifs les contractions des muscles du cou, du thorax etc. peuvent aussi être prédominantes du côté de la blessure céphalique. Jamais on n'a observé de paralysie de la portion motrice du trijumeau à la place du trismus. Quant à la portion sensitive, elle est parfois prise, sous forme d'hyperesthésie ou de diminution de sensibilité du côté blessé de la face, mais on n'a jamais noté de névralgies du trijumeau.

Le nerf facial n'est pas le seul dont on ait observé la paralysie dans le tétanos céphalique. Dans quatre des cas relatés par Brunner les observateurs ont noté de la parésie ou paralysie de nerfs oculomoteurs :

1° Cas de v. Wahl[1] : Excoriation au dessus du sourcil droit par chute. Le 9me jour trismus, puis paralysie faciale droite avec contracture, crises tétaniques, asphyxie; trachéotomie. Spasmes hydrophobiques. Parésie du droit interne droit. Le 18me jour, exitus, avec parésie aussi du droit interne gauche.

2° Cas de Rockliffe[2] : Plaie orbitaire, esquilles d'épine éliminées le 7me jour, hémicontracture, puis paralysie faciale dès le 10me jour et trismus. Ptosis complet du côté sain, puis ptosis du côté blessé. Diplopie pour objets rapprochés. Guérison lente.

3° Cas de Roberts[3] : Jardinier. Blessure superficielle sous la paupière inférieure gauche avec pointe d'échalas tiré de la terre. 4me jour : trismus, immobilité de l'œil gauche; pupille agrandie, pas de réflexe lumineux malgré vision conservée ; hémiparalysie faciale gauche. Contracture des muscles mimiques à droite. Douleurs s'étendant de l'oreille gauche à la mâ-

[1] *St-Petersb., med. Woch.*, 1882.
[2] *Brit. med. Journ.*, 1890.
[3] *Laucet*, 1891.

choire inférieure. Spasmes faciaux réflexes au moindre bruit (porte, pas), puis dysphagie, salivation; spasmes des muscles abdominaux pendant les crises. Finalement les mouvements de l'œil droit se prennent, ainsi que le facial supérieur à droite. L'œil droit ne peut plus se mouvoir qu'en dehors et cela imparfaitement. Il y a en en même temps ptosis et miosis. Mort huit jours après l'accident. Autopsie négative.

Enfin 4° cas de Séreins[1] : Plaie pariétale par chute contre une pierre, trismus après six jours, paralysie du facial supérieur et du releveur palpébral du côté de la blessure (ptosis paralytique). Guérison en deux mois environ. (Pas d'indications sur les fonctions motrices de l'œil).

Sauf le cas de Roberts, où la 3me et la 4me paire et un peu aussi la 6me étaient prises, les paralysies oculaires ne concernaient que l'oculomoteur commun, mais ces paralysies ne se sont pas toujours limitées au côté blessé; dans tous ces cas, sauf celui de Séreins, elles ont passé à l'œil du côté opposé. Chez notre petit blessé. il y a eu d'emblée ophtalmoplégie abductrice de l'œil du côté sain. C'est croyons-nous, le seul cas jusqu'ici connu de paralysie tétanique du moteur oculaire externe.

Un autre signe oculaire noté dans notre cas a été le miosis, plus prononcé du côté blessé où la pupille était en même temps ovale. Ce signe se retrouve parfois très prononcé dans nombre d'observations de tétanos. avec n'importe quelle porte d'entrée. Il a été le plus souvent attribué à la morphine administrée au malade. Il s'agit sans doute de miosis spastique dû peut être à une action excito-motrice locale du poison tétanique sur le sphincter irien. Il serait désirable de recueillir à l'avenir des observations exactes sur l'état de l'accomodation ainsi que sur l'acuité visuelle des tétaniques, surtout dans la forme céphalique. Le fonds de l'œil a été trouvé parfois « hyperémié », mais les examens ophtalmoscopiques sont encore bien rares. Il ne faudrait pas prendre pour une ophtalmoplégie l'immobilité complète des globes oculaires notée par quelques auteurs dans les accès tétaniques et même dans les intervalles et due à un spasme tonique des muscles oculaires, qui accompagne la contracture des muscles du visage. Cette fixité des yeux peut échapper à l'observation, si elle se combine avec le spasme de l'orbiculaire palpébral. De même, en cas de strabisme il peut s'agir de spasme isolé d'un muscle oculaire.

On sait que pour l'infection rabique, la distance de la porte d'entrée aux centres nerveux a une grande importance : les morsures à la tête, à la face surtout, sont de beaucoup les plus dangereuses. On pourrait s'attendre *a priori* qu'il en dût être de même pour l'infection tétanique. Il est vrai, comme le fait remarquer Brunner, que le nombre des cas de tétanos céphalique observés est encore trop restreint pour permettre d'en tirer des conclusions statistiques définitives, mais il semble bien, jus-

[1] *Union méd.*, 1886 Déc.

qu'à plus ample informé, que la mortalité soit inférieure à celle du tétanos traumatique en général. qui se monte pour des milliers de cas, à près de 90 %. En ajoutant aux cas de Brunner celui de Bâle et le nôtre, cela fait 25 guérisons sur 64 cas, soit 61 % de mortalité pour les cas connus de tétanos céphalique. De même, les cas chroniques paraîtraient plus fréquents dans cette forme de la maladie (plus de la moitié), or ce sont les cas chroniques qui donnent presque toutes les guérisons. La durée des cas guéris a varié, d'après Brunner, de 4 à 12 semaines (moyenne 7). En outre, deux points importants à noter : 1° comme le tétanos en général, le tétanos céphalique est d'autant plus grave *quo ad vitam* qu'il éclate plus tôt après le traumatisme (incubation 1 à 5 jours : 1 guérison, 9 morts ; 5 à 10 jours : 8 guérisons 18 morts ; 10 à 20 jours : 6 guérisons, 0 mort[1]. 2° Les cas avec paralysie ont une mortalité plus grande que les cas sans paralysie (avec paralysie 14 guérisons 28 morts, sans paralysie 7 guérisons 4 morts[2]). D'après ces données notre cas peut être considéré comme grave, à cause des complications paralytiques et de la brièveté du stade d'incubation (moins de 5 jours), à quoi il faut ajouter, comme circonstances aggravantes, la pénétration dans les tissus vasculaires de l'orbite de terre de jardin généralement infectée de spores tétaniques et la présence prolongée et profonde d'un corps étranger volumineux souillé de terre. Dans un cas pareil il y a bien des chances pour que le corps étranger porte à sa surface les espèces microbiennes encore inconnues de la « flore dite favorisante », dont la présence semble nécessaire pour que les spores du bacille tétanique puissent germer.

Nous croyons donc devoir attribuer la marche heureuse de notre cas à l'injection préventive pratiquée le troisième jour après l'accident, c'est-à-dire avant la fin de la période d'incubation. Si malheureusement le sérum antitétanique actuel est impuissant à juguler, dans la grande majorité des cas, les accidents toxiques du tétanos confirmé, son effet prophylactique n'est pas douteux et tout praticien consciencieux devrait y recourir pour les plaies et écorchures suspectes de souillure par du crottin, de la terre, de la boue de route, des poussières banales, celles du foin et de la paille, etc. L'ubiquité traitresse des germes du tétanos ne vient-elle pas de se rappeler au public médical, et autre, par les accidents terribles dûs au sérum antidiphtérique de Milan et aux injections de gélatine en diverses localités ?

D'après les nombreuses expériences de Brunner sur les animaux, qui ont confirmé pour les muscles faciaux l'action première du virus dans le voisinage du point inoculé et lui ont permis de reproduire non seulement les hémi-contractures, mais

[1] Brunner, loc. cit. 1893, p. 307.
[2] *Ibid.*, p. 309.

aussi la paralysie faciale du côté blessé, le poison tétanique n'agit pas sur le tissu musculaire, mais sur les centres dans la moelle allongée et la protubérance, auxquels il est porté le long des voies nerveuses. Il a fallu des inoculations plus actives pour amener la paralysie que pour les contractures faciales. L'ablation des hémisphères n'empêche pas l'action du poison, tandis que la section des nerfs moteurs la supprime. L'effet tétanigène n'est pas modifié par la section du trijumeau, il ne dépend donc pas d'une excitation réflexe. Arrivé dans les centres, le toxique se propage le long de l'axe cérébro-spinal, mais sa concentration s'affaiblit à mesure qu'il s'écarte des parties atteintes en premier lieu. On comprend donc que l'action d'une inoculation faible (faible en quantité ou en qualité ou faible relativement à la réceptivité de l'espèce ou de l'individu) puisse rester limitée aux cellules ganglionaires innervant la région inoculée. D'après cette théorie, on pourrait être tenté d'expliquer la paralysie des nerfs éloignés du point d'inoculation (tels que l'oculomoteur ou, comme dans notre cas, l'abducteur du côté opposé à la blessure faciale) par le voisinage des noyaux bulbaires de ces nerfs. Mais comme ces complications sont rares, il doit y avoir dans chaque cas individuel des circonstances pathogéniques qui nous échappent entièrement. Rappelons enfin, avec Fromaget, que Brieger a extrait des cultures du bacille tétanique plusieurs espèces de toxine, dont une faiblement convulsivante, mais fortement paralysante.

Inutile d'ajouter que l'examen anatomique des nerfs atteints (facial, oculomoteur) a donné des résulats aussi négatifs que celui des centres nerveux. Les noyaux bulbaires, examinés dans six cas avec les méthodes modernes, n'ont pas révélé d'altération au microscope. Au point de vue de l'absence de lésions anatomiques le tétanos céphalique est bien aussi une simple variété du tétanos en général.

La recherche des bacilles dans le système nerveux central et périphérique (nerf facial paralysé entre autres) a toujours été négative. On sait d'ailleurs qu'ils disparaissent de la plaie très rapidement et qu'on ne les trouve jamais ailleurs. En revanche Brunner a réussi à donner le tétanos à des souris avec le sang, le liquide cérébro-spinal, celui de la plèvre et du péricarde et une fois même avec la substance de la mœlle allongée d'un de ses malades atteints de tétanos céphalique, ce qui confirme une fois de plus l'énorme toxicité des produits du bacille de Nicolaier.

SOCIÉTÉS

SOCIÉTÉ FRIBOURGEOISE DE MÉDECINE

Séance du 14 avril à Romont

Présidence de M. Weissenbach, président

Le président donne lecture de la lettre de démission de M. *Richard.*

M. Reichlin lit un travail intitulé : *Le médecin de campagne en face des exigences de l'hygiène* :

« Tandis qu'autrefois la médecine ne se préoccupait que de guérir, elle cherche aujourd'hui à prévenir. Les grandes agglomérations humaines des villes et des centres industriels ont démontré la supériorité de la méthode préventive sur la méthode purement curative, et cette expérience a donné un bel essor à l'étude de l'hygiène. Malheureusement les campagnes ne bénéficient pas encore suffisamment des nouvelles applications de cette science. Le médecin de campagne, s'il veut conformer sa pratique à la théorie, ne se heurte pas seulement à des difficultés matérielles que ne connaît pas le médecin de ville, mais encore à l'ignorance et aux préjugés de la foule qui accueille avec méfiance tout progrès. Et c'est précisément là où l'hygiène compte ses plus brillants succès, dans la prophylaxie des maladies infectieuses, que le médecin de campagne rencontrera le plus de difficultés.

« Le rôle de l'hygiène en face de ces maladies consiste à écarter ou à détruire les sources d'infection, à empêcher la contamination des individus sains et à diminuer la prédisposition individuelle vis-à-vis de l'infection. Le premier point incombera le plus souvent à la police sanitaire. Mais combien le médecin rencontrera t-il de difficultés lorsqu'il s'agira d'isoler les malades atteints de maladies contagieuses. Heureux souvent s'il parvient à conquérir un lit exclusivement à l'usage de son malade. Une fois la maladie évoluée, l'hygiène exige la désinfection de l'appartement et de tous les objets ayant servi au malade. Manquant de tout personnel stylé, de tout outillage qui simplifie si considérablement le travail dans les villes pourvues d'un service de désinfection, il en est réduit à des procédés sommaires dont il doit souvent surveiller l'exécution, tout en doutant de leur efficacité. Heureusement il est secondé dans sa besogne par la nature tutélaire qui imprime fréquemment aux maladies infectieuses à la campagne un caractère de bénignité relative qu'elles n'ont pas en ville. Puis il éprouve une certaine satisfaction à constater que malgré tous les obstacles les conquêtes de l'hygiène et de la thérapeutique finissent par acquérir droit de cité : les populations campagnardes se soumettent actuellement avec résignation à la vaccination obligatoire et se laissent injecter à titre curatif plus facilement qu'à titre préventif le sérum antidiphtérique.

« En chirurgie et en obstétrique le médecin de campagne voit plus souvent que son confrère de la ville le succès de ses opérations compromis par le traitement concurrent du « meige » et de la sage-femme, en même temps que par la difficulté d'observer les règles de l'asepsie et de l'antisepsie, faute d'assistance suffisamment nombreuse et intelligente.

« Dans le domaine de l'hygiène scolaire une noble émulation pousse les villes et les centres industriels à construire de vrais palais scolaires. A la campagne le médecin voit trop souvent de petits faméliques aller s'accroupir sur des bancs défectueux dans des pièces basses et sombres.

« Comment remédier dans la mesure du possible à cette situation d'infériorité ?

« Les médecins et les sociétés médicales devraient, de concert avec les autorités, faire connaître aux populations campagnardes les règles élémentaires de l'hygiène au moyen de conférences publiques, d'articles dans les journaux populaires. L'école fournirait un excellent moyen de faire pénétrer peu à peu les idées modernes dans le peuple ; pour ce faire le personnel enseignant devrait être familiarisé davantage avec l'étude de l'hygiène et le médecin devrait de droit faire partie des commissions scolaires. »

M. Clément pense que l'isolement des malades sera plus facile à obtenir à l'avenir vu que les vétérinaires le pratiquent rigoureusement grâce à l'appui de la loi sur la police sanitaire du bétail. La population campagnarde se familiarise ainsi avec la notion d'isolement. Quant à l'asepsie elle peut se pratiquer à la campagne aussi bien qu'en ville, pourvu qu'on ait soin de tout bien préparer et surtout d'isoler le champ opératoire avec des linges bouillis.

M. Favre croit qu'à la campagne l'antisepsie largement pratiquée donne des résultats aussi satisfaisants que l'asepsie.

M. Weck est du même avis; il regrette en outre que dans le canton de Fribourg le médecin ne fasse jamais partie de la Commission scolaire.

M. Perroulaz dit qu'il constitue une exception, étant membre de la Commission scolaire de Bulle.

M. Weck présente un cas d'*exomphalie* ; il s'agit d'un fœtus chez lequel les deux moitiés de la paroi abdominale ne se sont pas soudées sur la ligne médiane.

M. Clément montre une tumeur de l'ovaire extirpée deux jours auparavant. Il s'agit probablement d'un *fibro-sarcome de l'ovaire gauche*; l'ovaire droit présentait de la dégénerescence kystique.

M. Clément relate les cas suivants opérés par lui :

1° Dans un cas de *gastroentérostomie* l'abouchement fut insuffisant par suite d'un petit hématome qui s'était formé sur le bord de la plaie opératoire. Une seconde opération pratiquée quelques semaines plus tard donne un succès complet et définitif.

2° Un *estomac en sablier*, dû à la rétraction cicatricielle d'un ulcère rond de la petite courbure. La gastroentérostomie pratiquée sur la poche inférieure donna un succès complet. Le même malade était en outre atteinte de péricholécystite.

3° Une *vésicule biliaire biloculaire,* probablement *congénitale,* vu l'absence de traces d'anciennes inflammations. Cette particularité fut constatée à l'occasion d'une opération sur l'estomac.

4° Chez un enfant, sur lequel il pratiquait la kélotomie pour hernie inguinale étranglée, il trouva dans le sac le cœcum et l'appendice très épaissis.

Séance du 21 juillet à Marsens

Présidence de M. Weissenbach, président.

M. Serrigny lit un travail sur une *modification de la sonde œsophagienne pour le gavage des aliénés :*

Le médecin aliéniste est souvent obligé d'avoir recours à l'alimentation artificielle dans les cas de délire systématisé, dans les hallucinations, les états mélancoliques. Aucun des moyens qu'on a essayés de substituer à la sonde œsophagienne ne vaut cette dernière, toutefois son introduction par voie buccale offre souvent de sérieuses difficultés. Si l'on choisit la voie nasopharyngienne, ou bien on est obligé de se servir de sondes de petit calibre, dont la lumière s'obstrue facilement au passage de la bouillie alimentaire, ou bien on risque de produire dans le nez des lésions suivies d'hémorragies plus ou moins prolongees.

La sonde modifiée par M. Serrigny se compose de trois pièces : d'abord un fil d'acier flexible terminé à ses deux extrémités par une boule. Ce mandrin s'engage dans un tube en fil d'acier tourné en spirale ; les deux boules du mandrin fixent la longueur de la spirale ; le tout s'introduit dans la sonde œsophagienne en caoutchouc. Lorsque la sonde a pénétré dans l'estomac on retire le mandrin avec la spirale, et on y adapte une poire en caoutchouc, qui sert à aspirer la bouillie alimentaire et à la faire passer dans l'estomac du malade (paraîtra dans la *Revue*).

Le président expose ensuite, en résumé, l'adresse de la Société des médecins de la ville de Zurich et des environs à la Chambre médicale suisse, concernant l'annonce obligatoire des militaires soignés par des médecins civils, la liberté de se faire soigner par ces derniers et les honoraires à percevoir. Sur la proposition de M. Favre, la Société décide après une courte discussion, de répondre à la Société zuricoise que notre délégué appuyera leur pétition.

La Société décide par contre de ne pas répondre à la circulaire de la Commission de la pharmacopée suisse sur les vœux à formuler au sujet de l'inscription ou de la radiation de médicaments.

La séance, qui a été précédée d'un banquet à Bulle et d'une visite à l'hospice Riaz, se termine par une visite des nouvelles constructions de Marsens et par une collation gracieusement offerte par M. l'Econome de l'Asile.

Le Secrétaire : Dr Treyer.

SOCIÉTÉ SUISSE DE PEDIATRIE

La première réunion annuelle de la Société eu lieu à Berne, le 31 mai de 9 à 11 heures dans le magnifique hôpital des enfants. Le président de la Société le prof. HAGENBACH-BURCKHARDT prononçe le discour d'ouverture et félicite la ville de Berne et M. le prof. Stooss de l'installation de l'hôpital.

Après la discussion et l'adoption des règlements de la Société, M. le prof. STOOSS raconte comment l'hôpital s'est développé, il parle de la construction du nouvel hôpital Jenner et de son organisation.

Il fait ensuite une très intéressante communication sur la *maladie de Barlow* dont il a observé quatre cas à Berne; le dernier a plus tard été autopsié.

La maladie atteint en général les enfants à la fin de leur première ou dans leur seconde année. Elle est due principalement au manque de nourriture fraîche (lait stérilisé et farine lactée). Les enfants deviennent pâles fiévreux, nerveux et sont atteints d'hémorragie multiples, soit sous le périoste, soit sous la peau, soit enfin, si l'enfant a déjà des dents, dans les gencives qui deviennent scorbutiques. Ces hémorragies sont souvent assez considérables pour produire des tuméfactions le long des os longs des extrémités inférieures et au niveau de l'orbite. Ces tuméfactions sont excessivement douloureuses, si bien que la marche, tout attouchement et même la moindre secousse sont redoutés par les petits malades. Cette angoisse de tout attouchement est un symptôme qui doit éveiller l'attention du médecin et cela d'autant plus qu'un diagnostic précoce est indispensable, la maladie non traitée étant rapidement mortelle, alors qu'il suffit de donner à l'enfant du lait frais, du jus de citron, du suc de viande ou de la bouillie de pommes de terre pour le voir se guérir en quelques jours.

M. Stooss illustre sa communication par la présentation de nombreuses préparations microscopiques relatives à cette maladie. On y trouve confirmées d'une manière générale les assertions de Nägeli et Nauwerk, Schmorl et Ziegler. Ces auteurs en effet ont constaté dans la maladie de Barlow des hémorragies dans le périoste (soit sous-périostées, soit sus-périostées) ainsi que dans la mœlle osseuse. Ils ont constaté la transformation du tissu lymphoïde de la mœlle en tissus gélatineux, ainsi que la résorption de l'os dans toute la partie atteinte et quélques traces de rachitisme, mais seulement sur les côtes (Howald). Il est certain que la maladie peut s'observer sans trace de rachitisme.

M. Stoos présente ensuite un certain nombre de malades :

1° Un cas d'*encéphalocèle naso-frontale* opérée chez un enfant de deux jours. La tumeur contenait du tissu nerveux sans cellules ganglionnaires. L'enfant actuellement âgé de quatre mois présente à la place de sa tumeur une excellente cicatrice; la tête est de dimension normale, mais montre

cependant déjà des signes d'hydrocéphalie : proéminence des yeux, exagération des réflexes et de la contractilité musculaire.

2° Un enfant de onze ans atteint de *vice de conformation des extrémités supérieures.*

3° Un enfant de trois ans atteint d'une *tuberculose miliaire de la peau,* affection excessivement rare. Elle atteint surtout les avant-bras et les jambes où l'on trouve de nombreuses petites papules de la grosseur d'une tête d'épingle, de forme ronde et de couleur brunâtre. Elle se distingue du lichen scrofuleux par la localisation et la grosseur des efflorescences.

4° Une jeune fillle de dix ans atteinte de *tuberculose multiple des os.*

5° Enfin un *sarcôme de la cuisse* chez un enfant de quatre semaines.

Après ces communications de M. Stooss, les médecins visitent avec grand intérêt son hôpital dont la magnifique installation excite l'admiration de tous.

Dr Combe.

BIBLIOGRAPHIE

Dind. — La blennorrhagie et ses complications ; un vol. in-8 de 255 p. avec la collaboration de MM. Galli-Valerio, Eperon et Rossier, et une introduction du prof. Roux ; Lausanne, 1902, F. Rouge.

Sous une forme concise et agréable, l'ouvrage présenté par M. Dind, professeur à la Faculté de médecine de Lausanne, constitue un tout complet, dont quelques chapitres sont nécessairement et volontairement succincts, mais dont d'autres présentent des développements étendus et très intéressants, tel celui qui concerne le gonocoque et ses toxines, ainsi que la partie consacrée aux affections blennorrhagiques de l'œil. C'est qu'il s'agit dans ce traité, non pas d'une conpilation, mais d'une œuvre due à la collaboration bien entendue d'hommes spéciaux et compétents dans diverses branches de l'art de guérir, auxquels le prof. Dind, avec une modestie qui l'honore n'a pas craint de confier sa plume. Grâce à MM. les docteurs Galli-Valerio, professeur d'hygiène, Eperon, privat-docent d'ophthalmologie, Rossier, privat-docent de gynécologie, il n'est aucun chapitre qui présente de l'infériorité ou un manque d'intérêt, et nous pouvons suivre l'infection gonococique dans chacun de nos organes. Le travail de notre collègue de Lausanne, aussi au courant des idées allemandes que des opinions de l'école française, résume d'une manière absolument satisfaisante l'état actuel de nos connaissances au point de vue blennorrhagique, et il sera pour les élèves de nos facultés suisses un guide précieux. Ce n'est point là, en effet, un ouvrage à allure classique, dont chaque chapitre est minutieusement ordonné, mais une très intéressante introduction à l'étude plus détaillée de la blennorrhagie, devenue aujourd'hui un domaine étendu de la pathologie vénérienne et urinaire. Si, par exemple, tous les médicaments auxquels peut recourir le spécialiste ne sont pas signalés, si les formules sont rares, les principales méthodes de

traitement sont clairement décrites et présentées avec une impartialité complète. Personnellement nous eussions aimé connaître les préférences du maître et les conclusions auxquelles une longue pratique l'a conduit, nous croyons lire entre les lignes qu'il est surtout de l'école éclectique et opportuniste, en quoi il nous semble avoir raison, le traitement de la blennorrhagie nécessitant encore du sens clinique et un doigté délicat. En tous cas, l'œuvre saine et consciencieuse du prof. Dind et de ses collaborateurs rendra de signalés services à élèves et médecins, ce qui est le principal. O.

VARIÉTÉS

De l'hospitalisation des délirants.

Par le Dr P. LADAME.

Le *Journal de Genève* ayant ouvert une discussion sur la question de l'agrandissement de l'Hôpital cantonal, qui est à l'ordre du jour du Grand Conseil, je lui envoyai une correspondance dans laquelle je démontrais la nécessité de la création d'un service de délirants, dont l'urgence ne sera certes pas contestée par tous ceux qui sont journellement aux prises avec les difficultés de la situation actuelle.

Les lecteurs de la *Revue médicale*, qui n'ont pas lu le *Journal*, pourraient croire que M. Weber a été mis en cause dans ma lettre, puisqu'il me prend personnellement à partie, dans son article du dernier numéro de la *Revue*, d'une façon assez inusitée jusqu'ici dans ce recueil scientifique, auquel les polémiques personnelles sont pour ainsi dire inconnues.

Notre confrère se défend énergiquement, comme si on avait blâmé sa manière de traiter les malades à l'asile de Bel-Air. Il se croit obligé de faire son *peccavi* et s'excuse de ne pas avoir su faire de Bel-Air un paradis. Il saisit cette occasion pour confesser qu'il est partisan des moyens physiques de contrainte, mais il s'empresse d'ajouter, comme circonstance atténuante, que depuis plusieurs années il n'a pas eu recours à la camisole de force ! Je sais trop les difficultés considérables qu'ont rencontrées tous ceux qui ont aboli dans leurs services les moyens de contention pour adresser à M. Weber le reproche de n'y être pas encore parvenu. Le *no-restraint* est un fruit tardif de la maturité des médecins-aliénistes. Les Conolly, les Griesinger, les Bouchereau, les Magnan, sont les maîtres dont il faut s'inspirer lorsqu'on veut réussir dans l'application de cette réforme bienfaisante.

Quiconque aura visité les services dans lesquels cette réforme a été introduite depuis de longues années, avec toutes ses conséquences, ne dira jamais avec M. Weber « qu'il est bon de se méfier du *no-restraint* proclamé si hautement par certaines cliniques » et « qu'il est des cas où la camisole de force est un vrai bienfait pour le malade. »

On m'en disait autant de la boucle à laquelle on enchaînait encore parfois certains malades dans le quartier des fous à l'hôpital Sadiki de Tunis, quand je le visitai, il y a quelques années; et mon interprète ajoutait avec l'accent convaincu d'un adepte du système que jamais on ne faisait usage de la camisole de force pour contenir les malades, à Tunis, et que la boucle était bien préférable, beaucoup plus pratique et moins dangereuse.

Quand Pinel brisa les chaînes des fous de Bicêtre, à la fin du XVIIIe siècle, on croyait aussi qu'elles étaient indispensables pour contenir les furieux ! Le *no-restraint* ne peut être établi avec succès que dans les milieux où règne une atmosphère de bonté, de patience, de douceur et d'humanité, comme l'enseignait Griesinger.

Si M. Weber préconise les moyens physiques de contrainte pour le traitement des aliénés, il demande en revanche des lois « libérales » qui facilitent les entrées et les sorties des asiles, et il nous invite, le *Correspondenz-Blatt* et moi, à travailler à l'élaboration de ces lois, au lieu de répandre dans le public des « opinions » qui sentent l'hérésie sur les séquestrations et le tort moral qu'elles font à tous ceux qui ont eu le malheur d'être internés dans un asile.

Mais ce tort moral existe, hélas ! et poursuit souvent les malades guéris pendant tout le reste de leur carrière. Ce n'est ni le *Correspondenz-Blatt* ni moi qui l'avons inventé. Le malheureux qui sort plus ou moins guéri de l'asile est un déclassé dans la société ; on le craint ou on le méprise, en tout cas on reste méfiant vis-à-vis de lui et son avenir est sérieusement compromis. C'est souvent un préjugé contre lequel je n'ai cessé de lutter depuis 36 ans que j'exerce la médecine, mais j'ai compris que rien ne pourra le faire disparaître, aussi longtemps qu'on n'aura pas transformé d'une manière fondamentale le régime des aliénés et l'organisation des asiles.

Tant que ceux-ci seront aux yeux du public des sortes de « bastilles modernes », si perfectionnées et si coûteuses soient-elles, dans lesquelles on enferme les fous, on ne déracinera pas les préjugés qui existent contre eux, et c'est justement pour combattre ces préjugés que nous demandons l'hospitalisation des délirants.

Ceci nous ramène aux lois libérales que souhaite M. Weber sur le régime des aliénés. « Il faut, dit-il, faciliter les entrées et les sorties pour éviter ce que M. Ladame appelle des séquestrations. » J'ignore ce que l'auteur peut bien entendre par ces mots, puisque l'entrée dans un asile constitue précisément ce qu'on nomme en français une séquestration. Il suffit, pour s'en convaincre, de considérer toutes les mesures précautionneuses que prescrit la loi, toutes les formalités policières et judiciaires qui entourent l'entrée d'un aliéné à l'asile, tout cela dans le seul but d'empêcher les séquestrations illégales.

Quant aux lois pour faciliter les entrées, je ne crois pas qu'il en existe ailleurs de plus « libérales », au sens de M. Weber, que celles dont on

nous a dotés à Genève depuis quelques années, et qui ont déjà fait leurs preuves au préjudice des malades et des médecins.

Nous possédons deux lois qui règlent ces questions : *La loi sur le régime des aliénés*, du 25 mai 1895, et *la loi sur l'organisation de l'assistance publique*, du 21 novembre 1900. La première est faite tout entière pour faciliter les entrées à Bel-Air. Non seulement les établissements privés peuvent être fermés en tout temps, sans phrases, par un ordre du Conseil d'Etat, mais l'internement des malades soignés dans leur famille peut être aussi ordonné lorsqu'ils constituent un danger pour la sécurité publique ou si leur intérêt l'exige. On comprend les excellentes intentions qui ont dicté ces articles, mais on voit aussi l'abus qui pourrait en être fait. Rappelons qu'il suffit actuellement pour interner un malade de la déclaration d'un seul médecin, dont le certificat doit avoir moins de huit jours de date.

Bien plus, l'article 2 de la loi dit formellement que « les épileptiques, les alcooliques et d'une manière générale tous les autres malades dont l'état mental serait de nature à compromettre la sécurité, la décence ou la tranquillité publique ou leur propre sécurité », peuvent être soumis aux dispositions de la loi sur le régime des aliénés.

Après cela, à moins de demander qu'une personne quelconque, simplement suspecte de trouble mental, constaté par déclaration médicale (les cas « limites » de M. Weber, par exemple), puisse être internée d'office, nous ne voyons pas quelle plus grande « libéralité » on pourrait désirer dans nos lois pour ouvrir plus largement encore les portes de Bel-Air à toute la population du canton.

Vaut-il encore la peine de relever le reproche que M. Weber nous adresse de ne pas travailler à « faciliter les sorties » ?

S'il avait pris connaissance des débats qui ont précédé la création de Bel-Air, avant d'écrire son article, il saurait que j'ai fait de vains efforts, pendant plusieurs années, pour que l'on construisît à Bel-Air une véritable « colonie d'aliénés », en s'inspirant des expériences qui ont été faites dans les asiles « aux portes ouvertes », notamment de celui d'Alt-Scherbitz, dans la Saxe prussienne.

On a fondé notre établissement cantonal sur d'autres principes, de telle sorte que les sorties comme les entrées sont entourées de certaines garanties légales.

L'article 30 de la loi est ainsi conçu : « Toute sortie doit être autorisée par le Département de justice et police, qui avisera le conseil de surveillance des circonstances dans lesquelles cette sortie s'est opérée. Dans les cas douteux, le Département devra demander le préavis du conseil de surveillance. »

Précautions et formalités extra-médicales pour la sortie comme pour l'entrée ! Tout cela n'a-t-il pas un relent de séquestration ?

Toujours pour le même motif on trouve des dispositions minutieuses touchant les conditions qui doivent être remplies pour qu'un aliéné ne puisse plus être retenu arbitrairement dans l'établissement.

A propos du cas d'hystérie dont j'avais parlé, M. Weber a soin de nous avertir qu'on ne garde pas à l'asile les périodiques à perpétuité, mais il se hâte d'ajouter que c'est quelquefois un tort. (Je dois dire que mon hystérique n'est point une « périodique ». mais qu'elle était atteinte occasionnellement d'excitation mentale, qui ne s'est plus reproduite depuis lors.)

La seconde loi « sur l'organisation de l'assistance publique » complète la précédente en prescrivant qu'aucun aliéné ne peut être admis ou gardé en séjour à l'Hôpital cantonal. Et ici, le mot « aliéné » est synonyme de « délirant », car le manque absolu d'une organisation convenable pour le traitement rationnel des délirants à l'Hôpital cantonal nécessite trop souvent leur transfert à l'asile, comme nous l'ont appris les dépositions de nos confrères dans l'enquête faite au sujet de l'affaire Novel.

M. Weber ne paraît pas se douter le moins du monde du mouvement qui se fait actuellement partout pour l'hospitalisation des délirants et des aliénés curables. J'en citerai pour preuve deux brochures assez récentes. En Allemagne, le Dr Otto Dornblüth s'exprime comme suit : [1]

« Il est impossible de se passer de la coopération des hôpitaux dans le traitement des aliénés, tout au contraire cette coopération sera de plus en plus réclamée à l'avenir pour le plus grand bien des malades.

« ..... Si les délirants sont considérés comme incommodants et gênants dans les hôpitaux, la faute en est à la mauvaise organisation et au mode défectueux de leur traitement. »

Le Dr Marc Armand, de Lyon, vient de consacrer sa thèse à l'étude de cette question [2]. Nous recommandons la lecture de cet excellent travail à tous ceux qui désirent s'éclairer sur les avantages de l'hospitalisation des délirants.

M. Armand nous apprend que l'administration des hôpitaux de Saint-Etienne, à la suite d'un rapport du Dr J. Roux, a émis le vœu qu'il soit créé un pavillon spécial pour les délirants, auquel serait adjoint un dépôt pour les aliénés.

« *Il faut que les délirants puissent être admis à l'hôpital au même titre que les autres malades*, dit M. Roux, sans nulle formalité autre que la visite de l'interne et le billet d'admission signé par lui.

« On objectera peut-être que la distinction entre délirant et aliéné étant très difficile, le nouveau service recevra beaucoup d'aliénés proprement dits. Nous répondrons que, tandis qu'il y a de très grands inconvénients à recevoir des délirants comme aliénés, il n'y en a aucun à recevoir des aliénés comme délirants, que d'ailleurs la distinction se fera plus facilement après quelques jours d'observation. Les aliénés eux-mêmes bénéficieront de cette confusion momentanée; étant soignés plus tôt, ils guériront en plus grande proportion. »

[1] Dr Otto Dornblüth, *Die Behandlung der Geisteskranken in den Krankenhäusern*. Leipzig, 1895.

[2] Dr Marc Armand. *Nécessité de créer des hôpitaux d'aliénés curables et de délirants*. Villefranche, 1902.

M. Armand ajoute : « L'hospitalisation n'aurait pas pour les aliénés les tristes conséquences sociales qu'entraîne actuellement l'internement. Ils seraient considérés vraiment comme des malades, et non comme des êtres à part, ayant perdu leurs qualités d'hommes, dont on a peur et qu'on méprise ; petit à petit les préjugés tomberaient ; on se ferait à l'idée que les maladies mentales ne sont pas plus déshonorantes que les maladies organiques. On cesserait des les considérer comme des tares inavouables... En résumé, il semble que l'hospitalisation des aliénés ainsi comprise unit à une économie notable les conditions les meilleures pour assurer un traitement efficace au plus grand nombre de malades possible. »

Au point de vue des mesures thérapeutiques immédiates à prendre, les délirants forment un « bloc », et la classification artificielle imaginée par M. Weber pour les soustraire de l'hôpital au bénéfice de Bel Air n'a aucune valeur pratique.

Malgré tout, M. Weber est obligé de concéder qu'il restera quand même encore assez de délirants à l'Hôpital cantonal pour motiver la création d'une station de surveillance continue avec les accessoires nécessaires (bains, chambres d'isolement). Nous serions heureux de nous rencontrer ici avec M. le Directeur de Bel-Air s'il n'avait ajouté que cette station devrait être soumise aux mêmes lois que l'asile des aliénés, sous prétexte que les délirants sont séquestrés, puisqu'on les tient sous surveillance. Il y a là une fâcheuse confusion dans l'idée que M. Weber se fait de la séquestration. Celle-ci est d'ordre judiciaire et ne concerne en aucune façon un délirant soigné dans une clinique. La nécessité d'une séquestration commencerait seulement à se faire sentir le jour où l'aggravation persistante de l'état mental du malade exigerait son transfert à l'asile. Le principal avantage de l'hospitalisation des délirants est précisément de leur éviter par là d'être soumis à la loi sur le régime des aliénés.

Sociétés de statistique. — L'Union des statisticiens officiels et la Société suisse de statistique auront leur prochaine réunion à Lucerne les lundi 29 et mardi 30 septembre 1902. La question de la *tuberculose* est portée à l'ordre du jour comme objet principal de la discussion ; le 29, M. le Dr Kæppeli rapportera sur *la tuberculose en Suisse, son extension et la lutte entreprise jusqu'ici contre les affections tuberculeuses*, et M. le Dr Hürlimann sur *la statistique mortuaire suisse et ses relations avec la lutte contre la tuberculose* ; le 30, M. le Dr Merz rapportera sur la *nécessité d'une enquête sur les cause des affections tuberculeuses en Suisse, et la manière d'y procéder*. De nombreuses communications dont quelques unes sont relatives à des questions d'hygiène publique sont également annoncées. Le président du comité local est M. l'avoyer Vogel à Lucerne.

Genève. — Imp. Ch. Eggimann & Cie, Pélisserie, 18

XXIIme ANNÉE. — N° 10. 20 OCTOBRE 1902.

REVUE MÉDICALE
DE LA SUISSE ROMANDE

TRAVAUX ORIGINAUX

Greffe thyroïdienne et ensemencement thyroïdien

Par le Dr Cristiani
Professeur à l'Université de Genève

La greffe thyroïdienne qui a constitué le premier essai de médication thyroïdienne, a été vite abandonnée par tous ceux qui l'avaient pratiquée, sous le prétexte, plausible en apparence, que cette méthode ne pouvait donner de résultats durables, puisque les organes greffés finissaient toujours par s'atrophier, et que les améliorations — qui étaient rapides et presque constantes — qu'on en obtenait, cessaient avec la disparition du tissu greflé.

Le point de départ de ces essais thérapeutiques avait été les expériences de Schiff[1], qui cependant avait reconnu lui-même que toutes ses greffes avaient disparu. Ce n'est que plus tard qu'Eiselsberg[2] et nous-même[3] avons suivi le sort ultérieur de ces organes greffés, Eiselsberg chez le chat, jusqu'à trois mois après la transplantation, et nous chez le rat d'abord et ensuite chez un grand nombre d'autres mammifères[4], d'oiseaux, de reptiles[5], jusqu'à obtenir des greffes âgées de cinq ans.

[1] Schiff. *Rev. méd. de la Suisse rom.*, 1884. Résumé d'une série d'expériences sur les effets de l'ablation des corps thyroïdes. (Recueil de mémoires physiol. de M. Schiff, t. IV).

[2] Eiselsberg. Ueber erfolgreiche Einheilung der Katzenschilddrüse, etc. *Wien. klin. Woch.*, 1892.

[3] Cristiani. De la thyroïdectomie chez le rat blanc. *C. R. Acad. d. Sc.*, 1892. — De la thyroïdectomie chez le rat, pour servir à la physiol. de la gl. thyroïde. *Arch. de Physiol.*, 1893. — Etude histol. de la greffe thyr. *Soc. de Biol.*, 1894. — De la greffe thyr. en général, etc. *Arch. de Physiol.*, 1895.

[4] Cristiani. Nouvelles expér. de greffe thyr. chez les mammif., *Journal de Physiol.*, 1901.

[5] Cristiani. Histol. des greffes thyr. chez les reptiles. *C. R. Soc. de Biol.*, 1900.

Or, si nous prenons en considération quelle est la vascularisation du corps thyroïde, nous sommes frappés par son extraordinaire richesse : on n'a qu'à considérer aux deux extrémités de chaque lobe à leur entrée et sortie de l'organe les formidables dimensions des artères et des veines thyroïdiennes. Et cela s'observe chez toutes les espèces animales ; il est donc évident que la fonction thyroïdienne exige, pour s'accomplir, le passage par l'organe d'une grande quantité de sang. On peut se demander dès maintenant où et comment une grosse greffe — comme par exemple celle résultant de la transplantation d'un lobe entier de corps thyroïde d'agneau ou de chien — pourrait trouver d'emblée dans son nouvel emplacement les vaisseaux suffisants à son fonctionnement ? Les artères thyroïdiennes sont de grosses branches de la carotide qui est elle-même une des plus grosses artères du corps. Or une greffe sous-cutanée, par exemple, quelle que soit la région du corps où elle est pratiquée, ne pourra avoir à sa disposition que des petites branches terminales incapables de s'hypertrophier *dans un bref délai* au point de donner lieu à des troncs respectables qu'on puisse même de loin comparer aux artères thyroïdiennes ; il y aurait impossibilité anatomique, puisque les artères thyroïdiennes sont beaucoup plus grosses que la plupart des artères d'où dépend directement la vascularisation du tissu conjonctif sous-cutané. C'est pourquoi des greffes faites dans des régions très vasculaires ou du moins en état de fournir rapidement une quantité plus grande de vaisseaux, auront plus de chances de bien réussir. C'est ainsi que les transplantations péritonéales réussissent dans la règle mieux et qu'il pourrait y avoir parfois avantage à pratiquer des greffes intra-musculaires. Cependant si, lorsqu'il s'agit d'expériences sur les animaux, on peut sans grand inconvénient choisir l'un ou l'autre emplacement, il n'en est plus de même quand il s'agit d'opérer sur l'homme. Il faut dans ce cas que *l'opération soit simple et exempte de danger*. C'est pourquoi nous avons voué une attention particulière aux greffes sous-cutanées qui, outre l'avantage d'une grande facilité d'exécution et l'absence de danger, offrent aussi celui de rendre possible l'étude ultérieure de la greffe.

Or, de banales considérations anatomiques nous enseignent que la vascularisation du tissu cellulaire sous-cutané est incapable de fournir d'emblée à une grosse greffe thyroïdienne l'énorme quantité de vaisseaux que cette glande exige pour son

bon fonctionnement ; donc une grosse greffe, même si elle est viable et capable de se régénérer, ne pourra nous donner qu'un organisme thyroïdien inférieur, insuffisant, caduque, susceptible de dégénérescence ; voilà une des raisons — raison anatomique — à ajouter aux raisons biologiques grâce auxquelles les greffes des anciens auteurs n'avaient pas ou avaient mal réussi.

Mais la connaissance des causes de cet insuccès nous permet de les éviter, et en demandant à la région qui recevra la greffe seulement ce qu'elle peut donner, nous pourrons l'obtenir, et c'est en partant de ce principe que nous avons été amené à pratiquer la greffe *en semis* ou l'*ensemencement* thyroïdien : faire les greffes petites et multiples et ne pas les pratiquer toutes dans la même région. Chez les animaux, comme cela ressort de toutes nos expériences, le succès anatomique et physiologique de cette méthode a été constant, et les premiers résultats obtenus chez l'homme, sur lesquels d'ailleurs nous aurons à revenir, sont des plus encourageants.

Pour ce qui regarde les dimensions des semences thyroïdiennes, point n'est besoin de les préciser mathématiquement : il faut même s'abstenir de fâcheuses mensurations ; nous excisons de petits fragments de la glande, grands comme des *grains de blé* ou un peu plus et les ensemençons chacun séparément, dans de petites loges profondes, creusées avec un instrument mousse par une petite incision de la peau, parallèlement à celle-ci, dans le tissu conjonctif sous-cutané ; une même incision peut permettre de faire plusieurs greffes, quatre à huit, chacune dans un canal séparé partant radiairement de l'incision. L'opération est des plus simples et, sauf l'incision, indolore ; on peut employer l'anesthésie locale.

Quant au nombre des greffes, il est pour le moment impossible à préciser et ne saurait être toujours identique ; nous insisterons d'ailleurs plus tard sur les applications thérapeutiques de ces greffes et sur leurs résultats ; nous ne voulons aujourd'hui qu'insister sur les avantages qu'a l'ensemencement thyroïdien sur la greffe condamnée des anciens, ensemencement qui est seul capable de nous donner de nombreux petits organes thyroïdiens fonctionnant à tous égards comme des thyroïdes normales et étant capables de les remplacer.

Ces petites néo-thyroïdes peuvent être richement vascularisées en empruntant au nouveau territoire des vaisseaux relati-

vement petits qui cependant seront grands par rapport aux petites dimensions de ces organes et qui sont d'ailleurs multiples pour chaque greffe. Si l'organe s'hypertrophie[1] à la longue, l'hypertrophie vasculaire lente sera susceptible de se produire et la totalité de la circulation sanguine dans ces nombreux petits vaisseaux représentera pour l'organisme une masse de sang comparable, sinon égale, à celle qui traverse une thyroïde normale.

Certes on ne saurait encore aujourd'hui escompter l'avenir de la greffe thyroïdienne en semis, ni en prévoir les résultats éloignés, mais nous nous trouvons en présence de faits nouveaux, niés et méconnus jusqu'ici : la persistance de ces greffes en général et la possibilité de les exécuter chez l'homme avec succès[2].

Il reste encore comme obstacle le mauvais terrain qu'offrent souvent aux greffes les tissus des hypothyroïdiens, mais on peut remédier à cet état par un traitement thyroïdien préalable, notamment par l'ingestion de glande thyroïde fraîche. Une autre difficulté, plus sérieuse celle-ci, c'est la peine qu'on a à se procurer de la semence thyroïdienne humaine. Les chirurgiens d'aujourd'hui cependant, qui connaissent l'innocuité de l'ablation de petites parcelles de corps thyroïde, pourront nous dire — et ils l'ont fait — comme il est facile à l'occasion d'une opération sur le cou, de prendre quelques petits germes thyroïdiens, au même titre et sans plus de danger qu'on a pris du sang pour la transfusion et de petits lambeaux d'épiderme pour des greffes épidermiques.

L'expression d'*ensemencement* pourrait à première vue paraître osée et disproportionnée avec les faits : en réalité il n'en est rien, car nous avons déjà montré et insisté plusieurs fois[3] sur la possibilité pour ces petits organes néo-thyroïdiens non seulement de vivre et de fonctionner, mais aussi de se développer ultérieurement, de *s'accroître,* de *s'hypertrophier*, de se comporter en un mot comme les débris de corps thyroïde laissés sur place après l'ablation de l'organe et qui peuvent atteindre

[1] Cristiani. Développement des greffes thyroïdiennes. *C. R. de la Soc. de Biol.*, 1900. — De l'accroissement des greffes thyroïdiennes. *Journ. de Physiol.*, 1901.

[2] Cristiani. De la greffe thyroïdienne en semis et de son application à l'homme. Réunion de la *Soc. helvét. des Sc. nat.*, Genève, 9 sept. 1902.

[3] Cristiani. Développement des greffes thyroïdiennes. *C. R. de la Soc. de Biol.*, 1900. — De l'accroissement des greffes thyr., *Journ. de Physiol.*, 1901.

par hypertrophie des dimensions très considérables[1]; nous avons même à ce propos étudié leur vascularisation comparée avec celle des autres glandes thyroïdes[2] dans différentes conditions physiologiques et pathologiques[3].

Il n'est donc pas exagéré de dire *ensemencement*, car, outre que nous plantons dans un terrain nouveau un germe vivant qui continuera à vivre, nous mettons ce germe dans des conditions telles qu'il pourra, le cas échéant, s'hypertrophier, et cette possibilité nous permet d'en concevoir une autre, celle de pouvoir remplacer aussi chez l'homme un corps thyroïde absent ou malade par la greffe d'une quantité de tissu thyroïdien moindre que celle que réclame définitivement un organisme pour vivre.

RECUEIL DE FAITS

Note sur une petite épidémie de dysenterie épidémique en Suisse.

par le Dr C.-G. Yersin.

Dans la vallée de la Broye, au pied d'une colline boisée, le village de Morens s'étend à la lisière de prairies autrefois marécageuses, maintenant desséchées. Il y a là 150 habitants qui se livrent à la culture. Leur hygiène est assez bonne, et leur condition, quoique modeste, n'est pas misérable.

En juin de 1901, une épidémie de dysenterie frappa plusieurs personnes du village. Le premier atteint fut un pauvre cigarier, âgé d'une vingtaine d'années. Rapidement trois de ses petits frères furent saisis par la maladie. Leur âge variait entre 4 et 9 ans. Aucun ne mourut. Pendant sa convalescence, l'ouvrier fréquenta dans plusieurs maisons du voisinage. Dans toutes, il y eut des malades :

Dans la maison de Louis H., un enfant de 5 ans fut atteint d'une dysenterie qui l'emporta en huit jours. Dans la famille de Lucien H., une fille de 6 ans et une de 3 ans succombèrent

[1] Cristiani. De la thyroïdectomie chez le rat. *Arch. de Physiol.*, 1893.

[2] Cristiani. Vascularisation comparée des greffes du corps thyr. *Rev. méd. de la Suisse rom.*, 1901.

[3] Cristiani. Surmenage et sclérose des greffes thyr. *C. R. de la Soc. biol.*, 1900.

en quatre jours. Dans la maison d'Alphonse H., le chef de la famille, vigoureux paysan de 56 ans souffrit d'une dysenterie très grave. Sa femme qui le soignait avec dévouement contracta la maladie au bout de peu de temps et une de leurs filles âgée de 16 ans tomba malade et mourut. Le frère, beau jeune homme de 28 ans, fut malade pendant six semaines. Dans une autre famille, le mari, la femme, le beau frère furent atteints à leur tour. La servante n'échappa point. Non loin de là, les deux filles d'une veuve tombèrent gravement malades. Toujours la maladie éclata par foyer de deux à quatre personnes dans des maisons séparées, mais dont les habitants avaient de fréquents rapports.

A la même époque, au village de Corcelles, il y eut un jeune homme qui eut la dysenterie. Or, Corcelles est éloigné de Morens de cinq à six kilomètres. Les habitants de ces villages n'ont aucune relatation entre eux. Mais le jeune homme de Corcelles était un compagnon d'atelier de l'ouvrier qui le premier tomba malade à Morens. Ayant appris la maladie de son camarade, il va lui faire une visite. A Morens on reçoit l'étranger le mieux qu'on peut. On lui offre du pain et du lard. L'eau on n'en offre pas et du vin, il n'y en a pas. Mais en passant, on boira un verre chez le fermier B. qui a du fameux vin. Celui-ci qui connait la politesse mène à la cave les deux amis, le convalescent de dysenterie et le visiteur de Corcelles. On trinque avec galanterie en buvant au même verre. Huit jours après l'habitant de Corcelles est atteint et l'hôte généreux, le fermier, le suit de près.

Presque toujours la maladie commençait comme un simple dérangement d'intestin, une diarrhée d'été, mais rapidement, les évacuations moins abondantes, devenaient plus fréquentes : une enfant en eut jusqu'à 120 dans la même nuit. — En général, les malades ne pouvaient rester plus d'un quart d'heure sans aller à chaise. Une fillette se promena toute la nuit son pot-de-chambre à la main, s'arrêtant à tout instant, prise de violentes coliques qui n'évacuaient rien. L'aspect des déjections changeait rapidement ; d'abord diarrhéique, il devenait glaireux, rappelant la décoction de graines de lin, teintée de sang, semblable aux crachats de la pneumonie. — Dans les vases flottaient des débris rouges et blancs, de la raclure de boyaux, comme du fromage rapé qu'on aurait trempé dans du carmin. Ces débris formaient des amas gros comme des noix, des noisettes ou des pois. Du sang clair ou noir reliait le tout en une purée liquide. Quelques débris plus gros se coloraient de bile verdâtre ou jaunâtre. L'odeur était nulle, ou fade et aigrelette comme celle de la levure de bière. — Seul un malade eut des selles fétides. C'était au moment où son état était le plus grave. Il guérit néanmoins.

Tous les malades ne restaient pas au lit. Beaucoup vaquaient à leurs durs travaux. Seulement lorsque la faiblesse les terrassaient, ils se couchaient un jour ou deux et se relevaient

incomplètement guéris. D'autres, plus profondément touchés, s'alitaient, ayant à portée de leur main amaigrie, une cuvette pour leurs incessants besoins. En général, ils ne souffraient que de violentes coliques, d'épreintes douloureuses et fréquentes, et d'une vive irritation du sillon des fesses.

L'appétit, le plus souvent, mais pas toujours, bien conservé, permettait l'alimentation. Rarement des vomissements apparurent ; jamais ils ne furent inquiétants. Presque tous les malades présentèrent un hoquet très pénible, sorte de sanglot incomplet, semblable au déclic du polichinel pour les enfants. Ce signe singulier, tenace, et qui semble inquiétant disparaissait dès que la maladie diminuait d'intensité.

Au bout de quelques jours les visages exprimaient l'abattement, le nez s'allongeait, les lèvres se collaient aux mâchoires, la peau restait colorée par le hâle. Les yeux agrandis par l'amaigrissement avaient un regard fixe et triste, avec des pupilles rétrécies. La langue, blanche et humide ou desséchée et rôtie, toujours chargée d'un enduit peu épais, se mouvait avec difficulté. Les paroles étaient rares et l'humeur chagrine. La fièvre était nulle ou modérée et jamais la colonne mercurielle ne dépassa le chiffre de 38 ou 39°. Le pouls était mou, faible, dépressible, rapide ; on pouvait compter jusqu'à 120 pulsations par minute avec une température de 37° dans le creux de l'aisselle. Souvent, des irrégularités du cœur faisaient craindre une aggravation. Il n'en était rien, et elles cédaient rapidement aux toniques du cœur, caféine ou strychnine. L'urine fut toujours assez abondante et claire, l'acide nitrique n'y décela point d'albumine.

La peau du corps, collée aux os, sèche, n'était point douloureuse au toucher. Les crampes n'envahirent que rarement les mollets. Toujours l'intelligence fut nette, mais l'humeur chagrine.

Les enfants qui moururent succombèrent à l'affaiblissement, à l'épuisement par l'incessante défécation, à la déperdition d'eau et à la faiblesse du cœur. — La mort s'annonçait par la mollesse et la rapidité irrégulière du pouls, par l'aspect tiré du visage, par une teinte livide de la peau avec flaccidité des membres. Quelquefois, les selles se faisaient plus rares, une amélioration trompeuse ranimait les espoirs, mais bientôt, tout s'aggravait et une mort tranquille survenait.

Des autopsies ne furent pas pratiquées ; les examens microscopiques ne furent point faits à cause du peu de valeur et de la confusion des connaissances bactériologiques à cet égard. L'anguillule de Normand, l'amide de Kertulis ni le vulgaire coli-bacille ne furent recherchés à cause de l'incertitude de leur action.

L'origine de la maladie resta obscure. On n'avait pas mangé de viande douteuse; aucun étranger n'était venu qui aurait pu infecter le pays. Les prises d'eau étaient étanches et les fontaines des diverses maisons sans communications apparentes.

La pluie avait rafraîchi l'atmosphère et on ne pouvait accuser ni la sécheresse, ni l'humidité,

Ce fut l'huile de ricin unie aux antiseptiques tels que le salacétol et d'autres. ou bien le calomel mélangé avec la poudre d'ipécacuanha qui donnèrent les meilleurs résultats. La tisane d'infusion de racine dysentérique, donnée selon la méthode des médecins anglais aux Indes, n'eut pas de bons effets. Elle provoquait des nausées qui accablaient les malades déjà affaiblis. L'huile de ricin et le calomel rendaient les selles bilieuses et diarrhéiques ; tout d'abord augmentées en quantité elles diminuaient peu à peu et se rapprochaient de l'état naturel.

Les grands lavements avec de l'eau tiède, et additionnés de nitrate d'argent ou de créosote furent de quelque utilité, au moins servirent-ils à rendre au corps un peu de l'eau dont il était dépouillé.

Les remèdes narcotiques furent employés avec une extrême réserve. Rarement une poudre d'opium ou de morphine contre la fatigue du hoquet, sans grand succès du reste. Quelques gouttes de laudanum étendu d'eau furent données en lavements pour calmer les épreintes et le ténesme. La strychnine, la potion de Todd et la caféine relevèrent les cœurs faiblissants.

L'alimentation du malade fut l'objet des soins les plus assidus. Le lait, les œufs, les potages légers, le vin de Bordeaux et de Champagne, l'eau de vie diluée, furent donnés avec largesse. L'eau, sous forme de tisane ou de thé fut permise à volonté.

La guérison s'annonçait au bout de huit à vingt jours et même plus tard encore, par la plus grande rareté des selles, par leur aspect bilieux, vert-jaune et par leur abondance.

La langue se nettoyait, rouge et luisante sur les bords, le dos restant chargé de saburrhes; le pouls reprenait de la force et de l'ampleur.

Les convalescents, encore amaigris et affaiblis, ne reprenaient leurs travaux qu'avec beaucoup de peine et de fatigue. Chez aucun cependant la maladie ne fut suivie de dysenterie chronique.

Telle fut l'épidémie qui régna sur Morens au mois de juin 1901.

Un cas d'empoisonnement par ingestion d'une forte dose d'atropine. — Survie.

Par le Dr Aug. Collomb

Médecin-adjoint de la Fondation Rothschild, à Genève.

Pour l'atropine, comme pour d'autres alcaloïdes et d'autres médicaments dangereux, l'étude physiologique des fortes doses est, il va de soi, forcément réduite à des expériences sur l'ani-

mal; or, quelle que soit la valeur de ces recherches, il ne viendrait à personne l'idée d'en rapporter à l'homme, sans restriction et sans contrôle, les résultats et les conclusions, car l'on sait, par exemple, que la belladone, que l'alcaloïde auquel elle doit ses propriétés médicales, l'atropine, sont d'une toxicité très variable suivant les espèces animales : les carnivores y sont extraordinairement sensibles, tandis que les herbivores jouissent à leur égard, à des degrés divers, d'une immunité très grande. Ainsi il faudrait, d'après Nothnagel et Rossbach, un gramme d'atropine pour tuer un lapin, et cet animal peut, pendant des semaines, se nourrir exclusivement de feuilles de belladone sans accident notable (Manquat). L'homme est par contre très sensible à cette substance; l'on a vu une dose de gr. 0,005 d'atropine produire de graves désordres et, fait significatif, notre Pharmacopée Helvétique qui, en fait de doses, ne passe pas pour avoir la main légère, indique comme *dosis maxima simplex* gr. 0,001; Gubler même, qui s'est beaucoup occupé de ce médicament, recommande de ne pas dépasser d'abord gr. 0,0005.

Nous avons eu l'occasion de suivre pas à pas, pour ainsi dire, dans toutes ses phases, un cas d'intoxication par une forte dose d'atropine; il nous a paru que de tels cas peuvent ne pas être sans intérêt, qu'ils peuvent au contraire apporter une utile contribution à l'étude physiologique de ce médicament, venant dans une certaine mesure suppléer à l'impossibilité de l'expérimentation *in anima non vili*. D'ailleurs une grande revue allemande, il y a quelques mois, nous donnait l'exemple en relatant un cas très analogue au nôtre, bien que d'ailleurs moins complètement suivi[1]. C'est ce qui nous a engagé à publier ces quelques notes.

Le 7 septembre 1900, à 9 h. du soir, on nous appelle en hâte auprès d'une enfant de 12 ans, C. P., *très malade*. Cette enfant avait été soignée, depuis cinq semaines, pour des kérato-conjonctivites phlycténulaires; depuis plusieurs jours elle était en pleine convalescence de son affection oculaire; or, ce soir-là, par un concours malheureux de circonstances extraordinaires dans le détail desquelles nous n'avons pas à entrer ici, cette enfant avait pris, au lieu de 10 à 12 grammes de je ne sais plus quel sirop médicamenteux, 10 à 12 grammes d'une solution de sulfate d'atropine au $^1/_{200}$, soit donc de gr. 0,05 à gr. 0,06 de ce sel. (Le repas habituel du soir avait été pris à 6 h.)

L'erreur fut heureusement presque aussitôt remarquée. On court à la recherche d'un médecin et entre temps on donne à l'enfant du lait et de l'eau albumineuse et l'on tente de la faire vomir. En arrivant près de la petite malade, douze à quinze minutes après l'ingestion du toxique, j'apprends *de quoi il*

[1] Dr Selo. Ein Fall von Atropinvergiftung. *Münch. med. Wochenschr.*, 26 nov. 1901.

s'agissait; je n'avais malheureusement pas de pompe stomacale ni sous la main les moyens d'en improviser une; j'essayai de provoquer des vomissements et donnai presque coup sur coup dans un peu d'eau tiède trois poudres d'ipéca de gr. 0,50, et à la troisième j'en aidai l'effet par l'introduction de deux doigts dans le fond de la gorge; il survint enfin des vomissements abondants et répétés; mais il s'était bien passé ainsi encore huit ou dix minutes depuis mon arrivée, et par conséquent de vingt à vingt-cinq minutes au moins depuis l'ingestion de la substance toxique et, vu la rapidité d'absorption de l'atropine par les muqueuses, je ne me faisais pas d'illusion sur la quantité de poison ainsi soustrait à l'organisme.

Nous faisons coucher et tenir au chaud la petite malade; elle est encore pendant quelques instants assez bien; pouls et respiration rapides, symptômes qu'on pouvait à la rigueur mettre sur le compte des circonstances, de l'émotion. Le visage il est vrai, est rouge, animé, les yeux brillants, les pupilles ne sauraient nous fournir de renseignements, dilatées qu'elles étaient déjà antérieurement par les instillations quotidiennes d'atropine.

A 9 h. $^{3}/_{4}$, il n'y a plus à s'y méprendre; l'enfant tombe dans un état de prostration, de stupeur; sans avoir perdu complètement connaissance, elle est muette, indifférente, ne répond pas aux questions qu'on lui pose; le pouls bat à 130 ou 140, respiration rapide et courte, sécheresse de la gorge. Nous administrons fréquemment quelques cuillerées de café fort et chaud et de la solution iodo-iodurée.

Vers 10 h. $^{1}/_{2}$, la situation s'est beaucoup aggravée, le pouls est presque impossible à compter; il bat près de 200 pulsations à la minute; la respiration est devenue plus rapide aussi et très courte, très superficielle; à la demi-torpeur d'il y a un instant a succédé une agitation extrême, délire, *hallucinations de la vue;* deux personnes maintiennent avec peine la malade; elle n'est presque jamais couchée et gesticule des bras et des jambes avec une force et une rapidité surprenantes; au lieu de paroles intelligibles, des cris rauques, inarticulés, presque sans interruption. La sécheresse de la gorge est extrême, la peau du visage et de la partie supérieure de la poitrine est rouge, sèche, sans la moindre trace de transpiration, malgré l'extraordinaire activité. — Nous continuons à administrer fréquemment du café et tenons prêtes des solutions de caféine et de pilocarpine pour injections sous-cutanées, en cas d'urgence.

Cet état persiste presque sans changement jusqu'à 1 h. du matin. Entre temps la petite malade a uriné plusieurs fois inconsciemment.

Vers 1 h., le pouls devient un peu meilleur, 160 à 170 pulsations; l'agitation a légèrement diminué; l'enfant reste un peu plus tranquille, un peu plus souvent couchée, toujours délirante d'ailleurs, et il en est à peu près ainsi jusque vers 7 h., avec une amélioration continue, très lente, presque insensible.

Depuis 7 h., la tranquillité devient plus grande, pouls 120,

respiration régulière, l'enfant divague toujours, mais la connaissance commence à revenir peu à peu, par éclaircies.

A 10 h., le pouls est encore à près de 120, la peau reste rouge et sèche : la fillette a presque entièrement repris connaissance ; elle répond lentement aux questions posées et n'a aucune notion de ce qui vient de se passer.

Il persiste jusqu'au soir une légère agitation, avec rapidité du pouls, l'enfant boit et mange quelque peu à différentes reprises, mais ce n'est qu'assez tard dans la soirée que le sommeil vient, un sommeil profond et qui se prolongera longtemps pendant la matinée du lendemain.

Dès lors plus rien de particulier, tout est rentré dans l'ordre.

On nous permettra d'ajouter ici quelques mots, quelques remarques.

Monteverdi, cité par Manquat [1], relate un fait analogue, celui d'une enfant de trois ans qui survit à l'ingestion d'une même dose de gr. 0,05 de sulfate d'atropine.

Nous avons mentionné plus haut l'article de la *Münchener medicinische Wochenschrift*; voici en résumé l'observation :

Le Dr Selo est appelé auprès d'un enfant de 11 ans, chétif, qui a pris, *3 heures auparavant*, 10 grammes d'une solution de sulfate d'atropine au 1/200 (pas tout à fait les 10 grammes, car cet enfant avait laissé à son frère plus jeune un tout petit reste du flacon !) Pendant les trois premières heures, l'attention de la mère n'est attirée que par l'agitation de son enfant et ses fréquentes visites aux cabinets. Cette agitation va croissant ; peu à peu elle devient extrême, furieuse; plusieurs personnes ont peine à maintenir le petit malade. C'est alors qu'arrive le médecin ; cris continuels, inintelligibles, *hallucinations de la vue*, pâleur, rapidité extrême du pouls. Un lavement de chloral procure un calme relatif de deux heures, puis l'agitation reprend et dure en tout une quinzaine d'heures. Il a persisté quelques jours des douleurs de tête et de la sécheresse de la gorge.

Voilà donc trois cas où des enfants ont pu prendre, sans y succomber, une quantité d'atropine correspondant à au moins cinquante fois la dose maximale d'un adulte. Le fait a son intérêt comme renseignement sur la toxicité de l'atropine dans l'espèce humaine. Il est vrai que dans tous ces cas il s'agissait d'enfants; des adultes eussent-ils pareillement résisté à la même dose? D'aucuns répondront négativement qui admettent dans le jeune âge une tolérance plus grande à l'égard de cet alcaloïde, mais cette sensibilité moindre chez les enfants est loin d'être prouvée; E. Labbée, au contraire, affirme avoir vu chez eux des accidents d'atropisme avec des doses insignifiantes.

L'effet sur les appareils circulatoire et respiratoire est apparu

[1] Manquat. *Thérapeutique*, 1895, vol. II, p. 618.

dans notre cas rapidement ; il s'est immédiatement manifesté par l'accélération des battements du cœur et des mouvements respiratoires, sans passer par cette période de ralentissement quelquefois signalée au début de l'intoxication.

Un autre fait noté également dans l'observation de Selo et la nôtre, c'est l'apparition tardive des manifestations psychiques, une heure et demie *et plus* après l'ingestion du médicament. Comment l'expliquer? Est-ce que l'absorption du poison serait plus lente qu'on a bien voulu le dire? Mais alors le lavage tardif de l'estomac et, à son défaut, les vomitifs pourraient-ils être encore de quelque utilité même tardivement? Il ne paraît guère, car, notre cas l'a montré, le poison doit passer très vite de l'estomac dans l'intestin et, si absorption lente il y a, c'est dans ce dernier qu'elle se fait.

D'autre part la sécheresse de la gorge, l'accélération du cœur et des mouvements respiratoires apparaissent de très bonne heure. Comment concilier ces deux faits? Peut-être par une sensibilité moindre des centres cérébraux, des territoires de l'activité psychique, tandis que les troubles circulatoires et respiratoires seraient surtout dûs à la paralysie tôt survenue des terminaisons des *nerfs modérateurs* dans ces appareils.

Quant à ces phénomènes psychiques eux-mêmes, deux points nous semblent surtout les caractériser : l'existence d'*hallucinations de la vue* très nettes et prolongées; l'apparition d'un *délire aigu* avec déploiement d'une énergie et d'une activité extraordinaires, décuplant, pour ainsi dire, les forces et rappelant l'ivresse alcoolique à la période d'excitation ou mieux peut-être le débordement d'activité de la *manie aiguë*

L'élimination de l'atropine par le rein semble être assez rapide; dans notre cas. au bout de trois à quatre heures, au maximum de la crise, ont lieu plusieurs mictions inconscientes qui s'accompagnent presque immédiatement d'une sédation, d'une amélioration. Cette élimination dut être à peu près complète après douze à quinze heures, car c'est après ce laps de temps que nous avons vu l'orage presque complètement dissipé, le calme revenu.

Nous n'avons pas eu recours aux substances *antagonistes*: morphine, ésérine, pilocarpine, car malheureusement ces antagonismes ne sont que *partiels*, et à côté d'effets contraires, pour des symptômes pénibles peut-être, mais à coup sûr accessoires, ils risquaient de produire des effets semblables, surajoutés à ceux de l'atropine et aggravant des symptômes redoutables. Ainsi nous avons préféré, plutôt que de pratiquer une injection de pilocarpine, remédier à la sécheresse extrême de la gorge par l'administration fréquente d'un peu de café chaud; c'était en même temps stimuler utilement et suffisamment le cœur, sans que nous ayons eu besoin de recourir à la caféine.

On a cru pouvoir, en pareille occurrence de survie à l'empoisonnement atropinique, attribuer cet heureux résultat à la mise à contribution de l'antagonisme de la morphine. Des cas comme

le nôtre nous rendent sceptique sur cette conclusion; ici la *bonne nature* a fait merveille sans trop d'*adjuvants*, *sans morphine;* ailleurs, *malgré la morphine et le reste*, ne serait-ce pas aussi *à cette bonne nature seule* que revient l'honneur de survies qui ne sont pas plus extraordinaires, n'en déplaise à notre amour-propre qui nous porte à en juger quelquefois autrement *sans assez de preuves?*

Méningite cérébro-spinale.

Traitement par production d'un abcès de fixation. Guérison.

Par le Dr PROBST

M. A. P., ouvrier horloger, âgé de 25 ans, a joui jusqu'au printemps dernier d'une excellente santé. Au commencement de juin 1902, il vint me consulter pour une gastrite. Quelques semaines plus tard, alors qu'il paraissait complètement remis de cette affection, il fut pris subitement, le 11 août 1902, après ne s'être pas senti tout à fait bien la veille, d'une *céphalalgie* violente, de *fièvre* et de *vomissements*.

Je fus appelé le même soir : Le malade, couché dans son lit, se plaint d'un mal de tête atroce, localisé plus particulièrement au front et à l'occiput. Pendant la journée il a vomi à deux ou trois reprises. T. 39°,5. La langue est fortement chargée et la soif vive; le malade est allé à la selle le matin même. L'urine ne contient ni albumine ni sucre. Je réserve mon diagnostic et ordonne 0,5 gr. de benzonaphtol trois fois par jour.

12 août. Je revois mon malade le lendemain soir. La céphalalgie a plutôt augmenté et est insupportable, dit le malade, elle ne lui a pas permis de dormir un seul instant. Il a encore vomi et a eu un frisson dans la matinée. T. 39°,5. P. 96.

Il existe de la *raideur de la nuque* ainsi que de la douleur le long de la colonne vertébrale, particulièrement dans la portion lombaire; cette douleur n'est cependant pas exagérée par la pression sur les apophyses épineuses. Le malade répond vivement, même brusquement aux questions que je lui pose, mais n'a pas eu de délire. Il n'a pas été à la selle depuis la veille.

Dès ce moment, je songe à une méningite aigue, et en l'absence d'une lésion du voisinage de l'encéphale, ou d'un foyer d'infection pouvant amener par métastase une méningite secondaire, le diagnostic de *méningite cérébro-spinale* s'impose. Je prescris une vessie à glace sur la tête, deux ou trois cachets d'antipyrine par jour, et tous les matins un ou deux verres d'eau d'Hunyadi Janos contre la constipation. Dès ce moment, la température est prise toutes les deux heures.

13 août. Le lendemain j'apprends que mon malade a encore vomi; la céphalalgie a plutôt augmenté. La raideur de la nuque

est absolue. A plusieurs reprises il s'est produit *quelques convulsions* du bras droit et de la jambe droite. Les pupilles sont *dilatées*, égales et réagissent faiblement à la lumière. Sur la lèvre inférieure, je constate quelques *vésicules d'herpès*. T. 39°,4. P. 78.

Le malade n'a pas été à la selle malgré l'administration de l'eau d'Hunyadi Janos. Il délire un peu et est passablement agité.

14 août. Je revois mon malade à 11 heures du matin. T. 39°,5. P. 66. Le doute n'est plus possible, il s'agit bien d'un cas sporadique de méningite cérébro-spinale, affection qui, quoique sérieuse, permet d'entrevoir la possibilité d'une guérison. Je me rappelai l'issue heureuse d'un cas de méningite cérébro-spinale chez un homme trouvé sans connaissance au bord de la route et transporté à l'Hôpital de l'Isle. M. le prof. Sahli qui nous avait présenté ce cas en clinique et avait posé le diagnostic de méningite cérébro-spinale, avait provoqué la formation d'un abcès de fixation en injectant quelques centimètres cubes de térébenthine dans la paroi abdominale. Il nous présenta à nouveau, quelques jours plus tard, ce malade guéri, sans cependant vouloir affirmer que cette issue heureuse fut nécessairement le résultat du traitement institué. Il me revint encore en mémoire qu'un cas semblable, observé également par M. le prof. Sahli et traité par formation d'un abcès de fixation, s'était aussi terminé par la guérison.

J'injectai donc le même jour 10 cc. de térébenthine dans la paroi abdominale, continuai l'application de la glace sur la tête, ce qui provoquait quelque soulagement, et fis le soir une injection sous-cutanée de 0,015 de morphine.

15 août. Le malade n'a plus vomi et n'a pas eu de nouvelles convulsions. La céphalalgie est toujours violente; le malade a cependant dormi quelques instants après l'injection de morphine. La raideur de la nuque est toujours la même et me paraît s'être étendue aux muscles longs extenseurs du dos. Il y a eu une selle le matin, la première depuis le 11, malgré l'administration journalière de l'eau d'Hunyadi Janos.

16 août. Le malade est légèrement somnolent. Il répond avec peine aux questions que je lui pose. L'acuité auditive me paraît diminuée, ce qu'a du reste observé l'entourage du malade. T. variant de 36°,9 à 39°,2. P. 100.

20 août. Depuis le 16, la température, irrégulièrement rémittente, a varié entre 37°,6 et 39°2. Le pouls est à 112, les pupilles dilatées réagissent à peine à la lumière. La raideur de la nuque persiste, mais la céphalalgie est moins forte. J'incise l'abcès de fixation qui donne de 300 à 400 cc. d'un pus épais gris-jaune, sans odeur.

22 août. Le malade peut légèrement incliner la tête en avant, même température. P. 100.

26 août. La température est normale, P. 100. Les pupilles, toujours dilatées, sont irrégulières et réagissent faiblement

à la lumière. La raideur de la nuque a sensiblement diminué ; le malade ne se plaint plus de sa tête. L'abcès de fixation en bonne voie présente des granulations d'un aspect des plus réjouissant.

Comme le malade se plaint d'insomnie, je lui ordonne 1,0 gr. de sulfonal le soir et fais cesser l'emploi de la morphine.

29 août. T. normale, P. 92. Les pupilles sont toujours dilatées, irrégulières et réagissant à peine. Le malade s'est levé quelques instants. Il n'a plus de maux de tête, mais se plaint *d'étourdissements*, qui augmentent par la station verticale. La vue est sensiblement normale, mais l'acuité auditive est diminuée particulièrement à gauche.

1er septembre. T. normale, P. 92. Les pupilles présentent toujours le même aspect. Le malade a bon appétit, dort maintenant sans narcotique et peut mouvoir sa tête sans difficulté dans tous les sens. Il se lève deux fois par jour, mais accuse toujours de l'étourdissement dans la station verticale. Il va régulièrement à la selle.

5 septembre. Il se lève régulièrement, sort et reprend des forces à vue d'œil. La sensation d'étourdissement a diminué passablement, l'acuité auditive s'est sensiblement améliorée. Quant aux pupilles, elles présentent toujours le même aspect.

Le malade ne se souvient plus du tout de ce qui s'est passé pendant sa maladie. Il ne se rappelle pas par exemple de l'injection de térébenthine dans sa paroi abdominale et de l'ouverture de son abcès de fixation. Il se souvient par contre de quelques-unes de ses idées délirantes et ne les reconnaît pas comme telles.

10 septembre. Le malade a repris beaucoup de forces et est debout toute la journée. Il se plaint encore un peu d'étourdissements. Les pupilles encore inégales réagissent normalement à la lumière. Il pense reprendre prochainement son travail.

18 septembre. Absent pendant trois semaines, je n'ai pas revu P. jusqu'à ce jour. Je le trouve entièrement remis et ayant repris sa bonne mine d'autrefois. Il travaille comme par le passé.

Je ne pense pas que l'on puisse mettre en doute le diagnostic de méningite cérébro-spinale, le cas est absolument typique.

Quant à l'action curative de l'abcès de fixation, il n'est évidemment pas possible de formuler de conclusions. Tous les auteurs qui ont décrit la méningite cérébro-spinale parlent de la curabilité de cette affection. J'en excepterai cependant Georges Guinon qui, dans le « Traité de médecine de Charcot et Bouchard », dit ceci : Le pronostic de la méningite cérébro-spinale est le même que celui des autres méningites. La terminaison est presque toujours fatale.

D'Espine et Picot, dans leur « Manuel pratique des maladies de l'enfance », ne donnent pas de chiffres se rapportant au pour cent des guérisons.

Dans le « Traité des maladies de l'enfance », de Grancher, Florand indique un chiffre de 25 à 30 % de guérisons, alors que Strumpel, dans sa *Specielle Pathologie und Therapie* donne du 60 à 70 % de guérisons.

Que conclure de tous ces chiffres? Rien, sinon que la mortalité de cette affection varie dans de grandes limites. Il a, du reste, été constaté par tous les auteurs que la mortalité est toujours plus grande au début des épidémies et qu'elle diminue quand l'épidémie touche à sa fin. Le cas de M. A. P. n'était certes pas un cas abortif, à allure plutôt bénigne. A-t-il été influencé d'une manière heureuse par la phagocytose artificielle produite par l'injection sous-cutanée de térébenthine? J'en ai l'impression, sans cependant vouloir l'affirmer.

Brenets, le 13 octobre 1902.

Deux cas de pemphigus aigu vulgaire chez les enfants.

Par le Dr Florea SIMIONESCO

Ancien interne de la Clinique dermato-syphiligraphique de Bucharest
Ancien médecin-adjoint de l'Hôpital Colentina

Le pemphigus aigu est connu depuis longtemps chez les enfants. Billard en a décrit en 1828 un cas chez une fillette de 4 ½ ans. Il a dû certainement faire une erreur de diagnostic en le décrivant comme un pemphigus simple, car, vu la localisation des lésions d'une part, et d'autre part la non limpidité du liquide, il est probable que l'affection en question était un pemphigus syphilitique et non un pemphigus aigu vulgaire.

Comby[1] relate dans son traité que ces deux genres de pemphigus s'observent dans l'enfance et que « *à partir de deux ans le pemphigus simple devient plus rare.* »

Josias[2] déclare que dans l'enfance le pemphigus est rare, sans indiquer de quel âge et de quelle variété il s'agit.

Brosin[3] estime que le pemphigus syphilitique et le pemphigus contagieux apyrétique (*aigu vulgaire* probablement) se rencontrent chez les nouveau-nés. Il a observé deux épidémies de ce dernier à Dresde, où, sur un total de 64 accouchements, il y en a eu 18 cas.

[1] Traité des maladies de l'enfance, 3me édition. Paris, 1899, p. 123.

[2] Thérapeutique infantile. T. I, Paris, 1896, p. 7, 8. — G. THIBIERGE. Thérapeutique des maladies de la peau. T. I, Paris, 1895, p. 39.

[3] *Zeitsch. f. Geburtsh. u. Gynäkol.*. XL, 3, 1899. — *Semaine médicale*, 11 nov. 1899.

Plusieurs auteurs, parmi lesquels nous citerons Hervieux[1] et Homolle[2], partagent le même avis et prétendent qu'après le premier âge, le pemphigus aigu est rare ; ils n'en auraient pas rencontré un seul cas dans leur pratique chez des enfants plus âgés.

M. le Prof. Petrini, de Galatz[3], déclare aussi n'avoir observé aucun cas de pemphigus aigu chez les enfants.

M. le Dr Cerkez[4] (Roumanie) en a observé un cas chez un enfant de 14 ans; l'éruption avait commencé sur la joue et se généralisa sur tout le corps; les bulles étaient de la grandeur d'une pièce de 2 fr. L'éruption s'accompagnait de fièvre (T. 39°) et de diminution de l'appétit.

M. le Dr Ditulescu, médecin d'arrondissement en Roumanie, en a observé dans l'espace de deux années quatre cas entre huit et quatorze ans.

Ripley[5] a rencontré un cas de pemphigus chez un enfant de quatre ans, et Valentin[6] en a publié un cas observé chez un enfant de seize ans dans la famille duquel onze membres souffraient de la même affection.

Senator (Berlin 1886) en a également publié une observation faite sur un enfant de seize ans et un autre médecin en relate une concernant une fillette de quatre ans; dans ces deux cas, la maladie ayant été précédée de rougeole, nous ne pouvons pas les considérer comme des cas typiques de pemphigus, mais comme des éruptions polymorphes désignées par quelques auteurs sous le nom de fièvre bulleuse.

Gaucher[7] affirme que le pemphigus aigu peut s'observer non seulement chez les adultes, mais aussi chez les adolescents et les enfants. Chez les nouveau-nés, il existe aussi un pemphigus aigu, mais qui se présente avec des caractères particuliers, aussi a-t-il été décrit comme une maladie spéciale.

Tenneson[8] dit que le pemphigus s'observe chez les enfants avec les mêmes caractères que chez les adultes.

L. Secretan l'a rencontré chez une petite fille de six ans[9].

L'étiologie de cette dermatose est bien établie; en dehors des formes graves (pemphigus foliacé, pemphigus végétant), dues à une infection générale de l'organisme, *le pemphigus aigu vulgaire s'observe à la suite d'une alimentation défectueuse, de l'allaitement artificiel et des troubles digestifs (intoxication alimentaire)* (Brocq)[10].

[1] *Société médicale des Hôpitaux*, 1868.
[2] *Société médicale des Hôpitaux*, 1874 (Rapport de Besnier).
[3] Leçons cliniques sur les maladies de la peau. Bucarest, 1892, p. 111.
[4] *Ann. méd. de l'hôpital de Barlad.* 1898, p. 101.
[5] Cité par Petrini *de Galatz* loc. cit.
[6] *Ibidem.*
[7] Leçons sur les maladies de la peau. T. I, Paris, 1895, p. 530.
[8] Traité clinique de dermatologie. Paris, 1893, p. 100.
[9] L. Secretan. *Revue méd. de la Suisse rom.*, 1892, p. 152.
[10] Brocq. Traitement des maladies de la peau. Paris, 1892, p. 607.

Les cas que nous avons observés rentrent dans ce cadre étiologique.

D'autre part, Brosin dit que l'agent pathogène serait ici le staphylocoque pyogène doré, et qu'on peut provoquer la maladie en inoculant la culture de ce microcoque retiré des vésicules. L'action du staphylocoque se trouve, d'ailleurs, favorisée chez l'enfant par la délicatesse de la peau et les manœuvres auxquelles est souvent soumis le nouveau-né au moment de l'accouchement. Il ne parle pas des causes que nous avons observées et énumérées plus haut.

Dans ces derniers temps, en effet, on a fait des essais pour déterminer l'apparition du pemphigus aigu par voie d'inoculation, et l'on est arrivé à établir que cette affection est inoculable. On a reconnu aussi qu'elle n'est pas mortelle. En effet, si elle ne se complique pas de lésions rénales ou pulmonaires, elle ne tue pas.

Koch (Wiesbaden), Vidal[1]. Colrat[2] sont arrivés à déterminer la maladie par inoculation, même après la quatrième génération.

Nos cas tendent à prouver que :

a) En opposition avec l'opinion la plus généralement admise, le pemphigus aigu vulgaire peut aussi s'observer chez des sujets âgés de plus de deux ans.

b) Au point de vue étiologique, nous admettons avec réserve l'opinion de Brocq.

c) Un traitement tonique et hygiénique peut guérir le pemphigus sans aucune autre médication active.

Obs. I[3]. — Olimpia P..., 11 ans, de nationalité roumaine, entre à l'Hôpital des Enfants de Bucharest, dans le service de M. le Prof. Romniceanu, le 11 novembre 1893.

Antécédents héréditaires. — Le père alcoolique, n'a jamais été atteint de maladie de la peau; il est mort depuis sept ans environ. La mère vit encore; elle fut prise il y a quatorze ans d'une fièvre typhoïde, à la suite de laquelle elle présenta sur la peau une éruption consistant en une série de petites vésicules, disséminées et non confluentes.

La malade a eu quatre frères; trois d'entre eux sont morts à un âge variant entre onze jours et un an et demi; elle a un frère plus âgé qu'elle, qui est bien portant, mais qui a souffert pendant fort longtemps de fièvres intermittentes; il a eu des épistaxis à plusieurs reprises.

La malade a présenté, il y a un an, une éruption sur tout le corps, excepté sur la face et les membres inférieurs; cette érup-

[1] *Société de Biologie*, 1874.
[2] *Revue de Médecine*, 1894.
[3] Cette observation, publiée partiellement dans la *Presse médicale*, N. 55 8 Juillet 1896, a été aussi citée par Comby dans le Traité des maladies de l'enfance, t. V, p. 274.

tion, qui a guéri à la suite d'un traitement empirique, a laissé des cicatrices.

La maladie actuelle a débuté de la façon suivante : Il y a environ deux mois, la malade gardait ses vaches dans un champ; tout d'un coup, un individu, se précipitant sur ses bêtes, lui prit deux de ses vaches et s'en alla; la fillette eut grand peur et rentra en courant à la maison.

Huit jours après cet accident, la mère observa que l'abdomen de son enfant était fortement tuméfié au niveau de la région ombilicale gauche. Cinq jours après, la petite fille fut en proie à une fièvre intermittente, et presque en même temps, sur la face antéro-interne de l'avant-bras droit, apparaissaient quelques bulles grosses comme des noisettes; plusieurs d'entre elles se rapprochant les unes des autres, formaient une seule bulle plus volumineuse. La malade raconte que quelques bulles, crevant la nuit, laissaient écouler un liquide limpide. Peu après, l'éruption se montra sur la face interne de la cuisse gauche; les bulles avaient un volume égal à celui des bulles de l'avant-bras. La fillette alla, dans cet état, voir un médecin ; celui-ci creva toutes les vésicules et prescrivit un traitement qui, d'ailleurs, ne fut pas suivi. Peu après, de nouvelles bulles, pareilles aux anciennes, se montrèrent sur la face interne de la cuisse droite et sur le menton.

Etat à l'entrée à l'hôpital. — La malade, de taille ordinaire, très maigre, au faciès abattu, aux téguments cuivrés, se plaint de douleurs là où les bulles n'ont pas crevé, ainsi que sur le côté droit de la bouche; appétit nul, déglutition difficile. Elle prétend avoir ressenti, dans le temps, des palpitations cardiaques, mais à l'auscultation nous ne constatons rien d'anormal de ce côté. Foie et organes respiratoires normaux.

L'éruption cutanée est disposée comme suit : Sur la face antéro-interne de l'avant-bras droit, on voit cinq bulles grosses comme des noisettes; six autres bulles, plus petites, ayant le volume d'un pois, dont trois sont déjà rompues, existent sur le même membre. Nous remarquons en outre, sur l'extrémité supérieure de ce même avant-bras, une large plaque dénudée; elle occupe les deux faces antérieure et postérieure et elle paraît être consécutive à la rupture d'une grosse bulle. Sur la face antéro-interne de l'avant-bras gauche il existe une bulle du volume d'une noisette, et d'autres plus petites, comme des pois ; il en existe encore quelques-unes sur les faces postérieure et inférieure.

Sur la face interne de la cuisse droite, nous trouvons huit bulles du volume d'une noisette, remplies d'un liquide louche, et quelques plaques de peau dénudée, résultat de bulles crevées. Sur la face interne de la cuisse gauche, il y a quatre bulles, dont deux grosses comme des noix réunies entre elles, et deux autres un peu plus petites; une de celles-ci est rompue, mais sans avoir laissé de surface dénudée. Tout autour, nous voyons quelques petites plaques dénudées ayant une surface rouge.

Sur la face interne de la jambe droite, il y a une plaque dénudée un peu plus grosse qu'une pièce de 5 fr., et six autres plus petites. La malade prétend ne pas avoir remarqué de bulles sur cette partie du corps, et que les plaques que l'on trouve seraient dues à des grattages répétés, causés par un prurit intense; mais, en l'examinant avec attention, nous trouvons cependant une petite phlyctène grosse comme un grain de blé, ce qui nous fait croire que, contrairement à ce que nous raconte la fillette, les bulles ont existé également de ce côté, mais qu'elles ont passé inaperçues. Le même fait a dû exister sur la jambe droite.

Sur la ligne médiane et sur le côté droit du menton, nous voyons une croûte de couleur jaunâtre, longue de 5 cent. et large de 3 cent.; cette croûte aurait succédé à une bulle qui a crevé.

Sur le côté droit du maxillaire inférieur, on trouve deux croûtes, dont l'une est de la grandeur d'une pièce de 1 fr.; l'autre est plus petite; toutes les deux sont semblables aux croûtes que nous avons décrites plus haut.

La malade est constipée.

Nous avons fait l'examen chimique et bactériologique du liquide des bulles, et nous y avons trouvé un peu d'albumine, pas de cristaux d'urée ni d'éléments figurés. Nous n'avons pas découvert d'éléments pathogènes.

14 novembre. — Deux bulles viennent de paraître sur l'avant-bras droit et trois autres sur la cuisse, du même côté; sur la jambe droite, plusieurs d'entre elles se sont réunies pour en former une seule, grosse comme un œuf de pigeon; la croûte du menton est tombée, laissant à sa place une surface ulcérée. Dans la nuit, huit bulles ont crevé. Nous avons lavé les plaies à l'eau phéniquée 3 °/₀ et nous les avons pansées avec un mélange de poudre d'amidon et d'oxyde de zinc.

15 novembre. — Deux autres bulles viennent de paraître sur l'avant-bras droit, plus une sur la jambe et deux sur la cuisse, du même côté. Même pansement.

16 novembre.. — La malade est dans le même état; nous renouvelons le pansement. Nous examinons l'urine, mais nous n'y trouvons ni albumine, ni sucre, ni éléments figurés; elle est limpide, et a une réaction acide prononcée.

18 novembre. — Nous changeons le pansement, et nous appliquons la même poudre sur les plaies. Alimentation abondante; vin de quinquina.

28 novembre. — L'éruption est complètement terminée; la malade quitte l'hôpital guérie. Nous lui recommandons de bien se nourrir et de prendre des toniques.

Obs. II. — Leiba Levici, Piatra-Neamtu, fille de 5 ans, observée le 20 Octobre 1901.

Elle a souffert plusieurs fois de fièvre intermittente. La mala-

die actuelle date de plusieurs mois. Enfant dyspeptique; abdomen très ballonné. L'éruption a été accompagnée de fièvre intense (38°-39°,5).

L'appétit est conservé. Alimentation pauvre et insuffisante, ses parents étant pauvres. Urine normale. Pas de constipation. Région hépatique un peu sensible à la pression. Il y a 12 à 14 mois, troubles gastro-intestinaux (diarrhée, vomissements).

L'enfant présente une éruption ainsi distribuée : *Membre droit inférieur :* Sur la malléole interne s'observe une bulle de la grandeur d'une pièce de 50 centimes; au niveau de l'articulation du genou se voit une bulle oblongue et plus grande, et il en existe une troisième de la grandeur d'une pièce d'un franc, sur la face interne du pied, au niveau de l'articulation de la première phalange avec le premier métatarsien. Sur la face dorsale et interne du pied, à peu près au milieu, une autre bulle en pleine évolution. Sur le talon une plaque dénudée comme une pièce de 50 centimes consécutive à une bulle en pleine guérison. — *Membre inférieur gauche :* Sur la face dorsale et interne du pied, plusieurs bulles en pleine évolution, de la grandeur d'une pièce de 50 centimes, dont les plus grandes sont remplies d'un liquide louche. — *Tronc :* Sur le côté gauche, près de la région splénique et à quelques centimètres au-dessus de l'articulation coxofémorale gauche, une plaque à moitié dénudée présentant une surface rouge de la forme d'un croissant, longue de 6 $^1/_2$ cent. et large de 2 $^1/_2$ cent. Au milieu du dos, dans la région lombo-dorsale, une plaque dénudée, irrégulière, de la grandeur d'une pièce de 5 fr., et par endroits couverte de croûtes. Une plaque semblable, en voie de guérison, se voit au côté droit, sur la région hépatique. Sur la fesse gauche, plusieurs bulles en pleine évolution, les unes de la grandeur d'une lentille, les autres plus grandes remplies d'un liquide clair. Sur l'abdomen, à 7 cent. de l'ombilic et à gauche, une plaque dénudée en pleine guérison. — *Membres supérieurs :* Sous l'aisselle gauche, une plaque dénudée qui s'étend aussi sur la face antérieure du bras, elle est à peu près guérie. Sur la face dorsale de la main droite, une plaque, dénudée sur toute son étendue, de couleur rouge-brun, de 6 cent. sur 3 $^1/_2$; elle commence à l'articulation du poignet et s'étend jusqu'à la moitié de la face dorsale du métacarpe. Une autre se montre à la face interne et antérieure du quatrième doigt, et est de forme oblongue; sur le petit doigt et sur la face antérieure de la phalangine droite, une bulle comme une lentille. Sur le reste des membres supérieurs, on observe de petites bulles, les unes en état de guérison, les autres en pleine évolution. — *Face :* A la face, plusieurs bulles, les unes à peu près guéries, les autres couvertes de croûtes ou dénudées. Sur la paupière supérieure droite, une bulle grosse comme une lentille couverte d'une croûte blanchâtre; sur la paupière inférieure, une bulle de la même grandeur, mais couverte d'une croûte jaunâtre. Rien sur la peau de la tête. Dans la bouche s'observent de même plu-

sieurs petites bulles sur le voile du palais, sur les côtés de la langue et sur le pharynx ; quelques-unes sont sanglantes.

L'urine ne contient ni albumine, ni sucre.

Bains avec borax et amidon. Poudre avec : oxyde de zinc et sous-nitrate de bismuth, āā 5 gr. amidon 30 gr.. pour traitement externe et pansement. Bonne alimentation. Potion avec: Vin de quinquina 150 gr., Arséniate de soude 0,02 ctgr., deux petites cuillerées par jour.

Au bout de trente jours, la petite malade est à peu près complètement guérie.

Sans aucun doute, l'éruption chez nos malades a été le résultat d'un complexus de causes diverses, car, comme on peut très bien s'en rendre compte en lisant les observations, les patientes étaient des anciennes paludiques, par conséquent des anémiques, sans appétit; elles souffraient de nausées et de constipation.

Nous croyons cependant que l'impaludisme n'a joué chez elles qu'un rôle secondaire ; la cause principale qui détermine ces éruptions, c'est l'alimentation insuffisante et défectueuse dont souffrent la plupart des enfants nés de familles pauvres. Il n'en est pas moins vrai que la frayeur éprouvée par la première de nos malades, lors du rapt de ses deux vaches, en déterminant un violent ébranlement du système nerveux central et périphérique, n'a pas été étrangère à la détermination de cette éruption bulleuse. Chez la deuxième malade, outre la cause principale, — l'alimentation — je crois que le système nerveux central et périphérique a joué aussi un grand rôle dans la production et l'évolution de cette dermatose. L'éruption serait due à des troubles trophiques du système nerveux analogues à ceux que l'on observe dans la lèpre humaine.

Genève, 30 août 1902.

SOCIÉTÉS

SOCIÉTÉ MÉDICALE DE LA SUISSE ROMANDE.

Séance du comité du 9 octobre 1902

Présidence de M. de Cérenville

Le bureau a adressé à MM. *Morax* et *D'Espine* la lettre suivante :

Lausanne et Genève, 11 février 1902.

Monsieur et très honoré collègue,

A l'expiration de votre mandat comme délégué à la Commission médicale suisse, le Comité permanent de la Société médicale de la Suisse romande désire vous exprimer sa cordiale gratitude. Il est sans doute

l'interprète de tous les médecins qui font partie de la Société romande en vous priant d'agréer ce témoignage de vive reconnaissance pour le dévouement et la compétence avec lesquels vous avez représenté leurs intérêts dans la Commission médicale suisse, pendant de longues années.

Veuillez, Monsieur et très honoré confrère, recevoir l'assurance de nos sentiments de haute considération.

Pour le Comié permanent de la Société romande :

Le Président : Prof.-Dr DE CÉRENVILLE.

Le Vice-Président : Dr Léon GAUTIER. *Le Secrétaire* : Dr Ch. KRAFFT.

Ces deux confrères ont répondu par lettres qu'ils étaient fort touchés de cette démarche.

Le comité s'occupe ensuite de diverses questions qui sont à l'ordre du jour de la Commission médicale suisse :

I. *Pétition Hæberlin*. — M. DE CÉRENVILLE donne connaissance au comité et à titre officieux de l'état où se trouve cette question, provoquée par l'article qui a paru dans le *Correspondenzblatt* (1902, page 172 et suivantes) sous la signature du Dr Hæberlin. La « Société des médecins de Zurich et environs » a faites siennes les opinions de M. Hæberlin et a adressé à la Chambre médicale suisse une protestation contre la loi fédérale réglant l'assurance militaire contre les accidents et contre l'ordonnance d'exécution de cette loi. Il s'agit surtout d'un article 18*b* qui oblige le médecin à déclarer les maladies survenues après le service et le rend civilement responsable des suites qu'entraînerait une omission. Cette responsabilité civile du médecin vis-à-vis de son client-soldat licencié paraît abusive. Puis, il y a les articles 19, 20 et 21 parlant de l'obligation du malade-militaire de se faire soigner dans un hôpital, qui paraissent négliger un peu trop la liberté individuelle et admettre *a priori* et dans tous les cas la supériorité d'un traitement hospitalier, ce qui est exagéré. Les médecins n'ont été ni avertis ni consultés sur cette loi, qui a passé inaperçue. Malheureusement il s'agit d'une *loi*, qui demande un vote du peuple pour pouvoir être abrogée ou remplacée par une autre; quant à l'ordonnance, une simple décision du Conseil fédéral suffirait pour la supprimer.

II. *Fédéralisation des sages-femmes*. — M. Léon GAUTIER lit un rapport sur ce sujet, rapport qu'il a présenté à la *Commission médicale suisse*. Il s'agit d'une pétition de la Société suisse des sages-femmes à la *Commission médicale suisse*, datée du 1er mai 1902, qui réclame un diplôme fédéral afin d'arriver à obtenir une culture générale semblable des sages-femmes. Il y a à considérer un côté constitutionnel à la question; en effet, l'article 33 de la Constitution fédérale dit que la Confédération peut intervenir dans les professions « libérales » (en français) « wissenschaftlich » (dans le texte allemand). On voit qu'il y a de quoi ergoter indéfiniment sur ce texte, car « libéral » et « wissenschaftlich » sont loin d'être des termes synonymes. M. Gautier conclut négativement, car l'état de

sage femme n'est pas « wissenschaftlich », et de plus la topographie de la Suisse crée des situations si inégales au point de vue pécuniaire qu'il n'est pas possible d'avoir les mêmes exigences pour une sage-femme qui gagne 200 à 300 fr. par an. et pour une sage-femme de ville qui quintuple facilement cette somme. Il serait désirable de posséder de meilleures sages-femmes, il faudrait étudier d'autres moyens, mais cela regarde avant tout les gouvernements cantonaux. Avec un diplôme fédéral, les sages-femmes des montagnes et des campagnes iraient dans les villes, tandis que l'examen restant cantonal, les sages-femmes seront obligées de rester dans leurs cantons.

III. *Code pénal fédéral.* — M. de Cérenville communique un extrait des articles de ce projet qui concernent les médecins. Il y a là quantité d'articles nouveaux et intéressants, mais qui demandent à être étudiés de près. Il y a d'abord le secret médical, puis le devoir de déclarer les crimes, les maladies contagieuses, les accouchements et les morts. Ensuite les erreurs professionnelles (le projet ne dit pas s'il paraîtra un supplément toutes les années!), les meurtres! par négligence avec des pénalités s'élevant jusqu'à 15 ans! de suspension de l'autorisation de pratiquer. Puis des choses bizarres, comme la mise à mort d'un homme sur son désir impérieux — le médecin auxiliaire d'un suicide —; l'abus des personnes inconscientes; les avortements, les fausses déclarations médicales devant les assurances, les faux témoignages devant la justice, le refus d'intervention médicale sans motifs suffisants, la négligence dans les cas urgents, les dissimulations de cadavres; et pour finir la pratique illégale de la médecine, la situation des médecins de duels, les rapports médico-légaux, les délits contre la santé publique, les questions de majorité pénale, l'âge de la nubilité, le viol, la prostitution... Les médecins de l'avenir n'auront qu'à bien se tenir!

On se demande pourquoi les médecins ne seraient pas soumis au droit commun, les régimes d'exception étant toujours des sources inépuisables de procès, comme le prouve la loi sur la responsabilité civile des patrons.

La question ne presse pas, paraît-il, et il sera fait une étude de ces innombrables subtilités par des commissions et des sous-commissions, des spécialistes adjoints, désignés par la Commission médicale.

IV. La *Commission de la Pharmacopée* demande que chaque médecin qui s'y sentirait appelé lui communique ses observations pour la IVe édition de la Pharmacopée.

V. La Société de médecine de la Suisse romande est invitée à envoyer un ou plusieurs délégués en 1903, au *Congrès de Madrid*; MM. Kocher et Tavel, à Berne, sont à la tête du « Comité suisse du Congrès de Madrid ». Si quelque membre de la Société veut aller en Espagne l'an prochain, le bureau romand lui délivrera une lettre de présentation.

VI. M. Sandoz a assisté au *Congrès de statistique pour la tuberculose*, qui a eu lieu à Lucerne, fin septembre; ce congrès a demandé à la Société suisse d'utilité publique de soumettre son projet de déclaration obligatoire

de la tuberculose à la Société des médecins de sanatoriums; il y a là, paraît-il, un questionnaire curieux à l'infini.

V. La *Société de psychiatrie* qui s'est réunie les 19 et 20 mai derniers à l'asile de Saint-Pirminsberg a décidé que « la psychiatrie n'étant pas représentée dans la Chambre médicale suisse, le Département fédéral de justice sera invité à avoir recours, dans les questions intéressant cette branche, à l'assistance de personnes compétentes! » Il y a là une démarche qui ne peut que nuire soit à l'autorité de la Société de psychiatrie, soit à celle de la Chambre médicale suisse; en effet, si les sociétés d'otologie, de pédiatrie, de chirurgie ou d'obstétrique prennent l'habitude de sauter par dessus la Chambre médicale suisse — comme chaque médecin se sent un peu spécialiste — ce sera le chaos.

Le Secrétaire : Dr Ch. Krafft.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DE GENÈVE

Séance du 2 juillet 1902.

Présidence de M. L. Revilliod, président.

14 membres présents.

Le président lit une lettre de M. Andreae, expliquant et motivant son attitude à la séance du 4 juin.

Le président a reçu une circulaire de la commission de la « *Pharmacopée suisse* » aux autorités sanitaires, aux médecins et aux pharmaciens suisses, les priant d'exprimer leur avis sur les modifications à apporter à la Pharmacopée en vue d'une nouvelle édition.

M. Bard mentionne et recommande pour les médicaments toxiques le « *système duodécimal* », consistant en l'emploi de pilules contenant chacune un douzième de la dose maximale réglementaire. Ce système dispense les médecins de connaître la posologie de chaque médicament.

La discussion de cette circulaire est renvoyée à la prochaine séance.

M. Haltenhoff communique, en l'absence de travaux portés à l'ordre du jour, trois faits cliniques récents, d'abord deux exemples d'intolérance pour médicaments dus à une véritable idiosyncrasie:

1° Le premier est un cas de *délire cocaïnique aigu* observé chez une vieille dame sourde, à laquelle il fallut faire, pour un larmoiement très gênant, le cathétérisme des voies lacrymales. Pour faciliter l'opération (sondes n° 2 de Bowmann), M. Haltenhoff injecta dans les sacs lacrymaux quelques gouttes de cocaïne (à 2 1/2 %). A sa visite suivante, la malade se plaignit d'avoir ressenti après l'opération quelque malaise, avec la tête embrouillée, et pria de ne plus lui injecter de cocaïne, « qui ne lui convient pas », dit-elle. Le double sondage (n° 3) fut pratiqué cette fois après simple instillation d'holocaïne à 1 % dans le grand angle. La

patiente, bien que très courageuse, déclara l'opération par trop douloureuse. A la troisième on eut de nouveau recours, sans l'avertir, à des instillations de cocaïne, suivies d'injection dans les sacs. Le passage et le séjour des sondes (n° 3) ne provoquent aucune douleur, mais au bout d'environ un quart d'heure, la malade devient somnolente, ne comprend plus bien ce qu'on lui dit dans son cornet acoustique, déclare qu'elle se sent « toute drôle ». On la couche sur le canapé ; elle dit ne souffrir aucunement. Le pouls est un peu accéléré, mais régulier et assez fort, la face bien colorée.

Son état ne rappelle en rien celui d'un robuste paysan, auquel, il y a quelques années, M. Haltenhoff avait injecté quelques gouttes de cocaïne sous la peau d'une paupière et qui présenta un état syncopal assez inquiétant, avec faiblesse du pouls, pâleur, sueur froide. Au lieu de cela, la vieille dame se met à parler à demi-voix, perd conscience du lieu, ne reconnaît plus le docteur, croit s'entretenir avec ses nièces, remue constamment ses mains et ses doigts en faisant dans l'air le geste de saisir des flocons. Une aspersion d'eau froide, des frictions à l'eau de Cologne, une inhalation d'éther ne produisent aucun changement.

Ce délire tranquille avec parole articulée et carphologie se prolongea sans aggravation, avec pouls satisfaisant et respiration normale, incapacité de s'asseoir ni de se tenir sur les jambes. M. Haltenhoff porta la malade dans une voiture, où elle continua à divaguer, puis chez elle et dans son lit. Après un moment de lucidité apparente, le délire reprit, avec un peu d'agitation et des tentatives de se lever. Elle tomba même une fois de son lit. On eut grand'peine à lui ingurgiter par petites doses une tasse de café noir. Enfin, vers minuit, elle s'endormit d'un bon sommeil. Le délire avait duré huit heures. Le lendemain, elle se réveilla dans son état mental ordinaire, avec un peu de faiblesse et une douleur à la jambe causée par sa chute. L'amnésie de la crise passée était absolue.

M. Haltenhoff apprit, par le frère de la malade, qu'il y a huit ou neuf ans, à la suite d'une opération dentaire avec injection de cocaïne dans la gencive, elle avait présenté des phénomènes tout à fait analogues. Elle avait donc parfaitement raison de dire que la cocaïne ne lui convenait pas et l'opérateur a eu tort de passer outre à ses craintes.

La quantité de solution employée pour l'injection était d'environ un cinquième de centimètre cube, mais comme d'ordinaire, lorsqu'il n'existe pas d'ectasie des sacs lacrymaux, la plus grande partie du liquide s'écoula aussitôt au dehors, soit à côté de la fine canule, soit par l'autre point lacrymal. Il est donc bien difficile d'évaluer même approximativement la dose totale de cocaïne qui a pu être absorbée par la muqueuse lacrymale et celle des cornets inférieurs, ainsi que par la conjonctive. La dose active a dû être, en tout cas, minime, et n'atteignait peut-être pas 2 milligrammes.

2° L'autre cas concerne une *intolérance cutanée pour le sublimé* ; il a été observé tout récemment chez un garçon de dix ans, atteint de légère

kératite traumatique de l'œil droit, suite de corps étranger de la cornée. M. Haltenhoff conseilla des lotions désinfectantes tièdes avec du sublimé à 1 : 4500 (solution à 1 : 1500 diluée dans une quantité double d'eau chaude), médication qu'il emploie couramment depuis des années, par exemple dans les conjonctivites eczémateuses des enfants. Dès la première application, les paupières, le nez, la joue, ainsi que les parties de la main droite qui avaient touché le tampon humide se mirent à gonfler et à rougir vivement. Après trois lotions, la mère de l'enfant remplaça le liquide prescrit par de l'eau boriquée tiède. Malgré cela, deux jours après, la dermatite qui donne à la peau un aspect rappelant celui d'une forte brûlure du premier degré est encore très accusée. Une limite assez franche sépare les plaques rouges et saillantes des parties saines. Les paupières qui, la veille, étaient tout à fait fermées sont encore œdématiées. L'érythème ne s'efface momentanément que sous une forte pression du doigt. Au poignet et à l'avant-bras, côté du radius, une traînée de dermatite continue sur une douzaine de centimètres la place rouge de la main; une traînée semblable conduit de la joue au menton, où elle se termine en une plaque arrondie. Il a donc suffi du contact passager de quelques gouttes écoulées de la compresse pour produire l'inflammation.

En voyant l'effet de ce liquide, la mère eut aussitôt l'idée que c'était du sublimé, car deux ans auparavant, l'enfant s'étant blessé le genou en tombant, des lotions de sublimé, prescrites par un médecin, avaient provoqué, à la jambe et à la main, des accidents semblables et même plus sérieux, les applications ayant été répétées plus souvent. Il y eut, outre le gonflement et la rougeur, formation de plaques rappelant l'urticaire, dit-on, et des phlyctènes d'abord claires, puis jaunâtres, qui se transformèrent en croûtes. De petites quantités de liquide avaient coulé le long de la jambe et marqué leur passage de la même façon jusque sur le pied. L'affection fut très douloureuse et se termina par une desquamation massive. Cette fois-ci, le petit malade s'en tirera avec une légère exfoliation épidermique à partir du cinquième jour. Il n'a eu ni bulles ni vésicules. Ce qui est curieux, c'est que cet enfant, très robuste et nullement sujet à l'eczéma ou à d'autres éruptions, paraît aussi avoir une intolérance pour l'acide phénique. A cinq ans il se blessa à la tête en tombant (cicatrice encore visible, comme celle du genou). Sa mère lui pansa la plaie avec de l'eau phéniquée, dont elle s'était servie plusieurs fois, sans inconvénients, pour ses frères et sœurs, dans des circonstances analogues. Partout où la solution avait touché l'enfant, il y eut une forte dermatite, suivie de croûtes et d'excoriations.

L'intolérance pour le contact du sublimé, même très dilué (par exemple 1 : 10,000) soit à la peau, soit aux conjonctives, est un fait assez connu, mais infiniment plus rare que celle pour l'acide phénique, qui a déjà causé bien des accidents.

- La troisième communication de M. Haltenhoff concerne un cas encore

en traitement de corps étranger de l'orbite suivi de complications nerveuses rares. (Voir p. 687.)

M. JULLIARD dit, à propos de ce dernier cas, qu'il a fait dans son service environ 400 injections antitétaniques préventives et n'a jamais observé aucun accident imputable au sérum.

Il relate le cas d'un homme qui présenta des symptômes de tétanos quarante-neuf jours après une fracture compliquée de la jambe et qui avait reçu une injection préventive le jour de l'accident. On fit aussitôt de nouvelles injections et le malade guérit.

M. Aug. REVERDIN a guéri un homme atteint de symptômes confirmés de tétanos en lui injectant 150 centimètres cubes de sérum ; la dose suffisante comme préventif est inconnue. Le sérum peut agir comme curatif à condition d'être administré *larga manu*.

M. PICOT : La durée de l'action du sérum passe pour être de dix jours. Le tétanos peut avoir une incubation plus longue, et on a conseillé de répéter l'injection tous les dix jours.

M. Aug. REVERDIN dit à propos du cas d'intolérance pour la cocaïne relaté par M. Haltenhoff, que d'après M. Reclus, le titre de la solution employée a une grande importance ; celle à 1 % est quatre fois moins dangereuse que celle à 2 %. Il faut appliquer le tube d'Esmarch toutes les fois que la région le permet et être extrêmement prudent en injectant la cocaïne à la tête.

M. BERGALONNE a vu M. Reclus injecter 17 centigrammes de cocaïne dans une marge anale sans le moindre accident.

M. JULLIARD présente une *vésicule biliaire cancéreuse* et relate une opération de *cholécystotomie* suivie de guérison apparente, puis deux mois plus tard de l'apparition d'un cancer de la vésicule ayant entraîné la mort.

Le Secrétaire : Dr Ph. BOURDILLON.

BIBLIOGRAPHIE

CORNIL et RANVIER. — Manuel d'histologie pathologique. 3e édition entièrement refondue. Tome II, publié avec la collaboration de MM. *G. Durante*, *J. Jolly*, *H. Dominici*, *A. Gombault* et *Cl. Philippe*. 1 fort vol. gr. in-8° de 864 pages avec 202 gravures en noir et en couleurs. Paris, 1902, F. Alcan.

Ce volume débute par l'*Anatomie pathologique des muscles*, par M. Durante, chef de laboratoire à la Maternité de Paris et ancien élève de la Faculté de médecine de Genève. Cette partie qui comprend près de la moitié du volume, est une véritable monographie qui est peut être la plus complète et la plus étendue sur la matière. Elle est divisée en deux par-

ties l'une relative à l'anatomie pathologie générale de la fibre musculaire, l'autre à l'anatomie pathologique spéciale (plaies, hémorragies, ruptures, œdème, amyotrophies, hypertrophies, myosites, altérations musculaires dans les maladies générales, les cachexies et les empoisonnements, parasites, tumeurs, etc.) De l'ensemble de cette étude résulte une conception nouvelle de la fibre striée que l'auteur tend à considérer comme un plasmode indivis contenant des fibrilles différenciées mais susceptibles à un moment donné de se diviser en cellules distinctes, de revenir ainsi à l'état embryonnaire et de subir comme telles des transformations diverses. Ces faits étudiés particulièrement dans le chapitre consacré à la regression cellulaire et à la transformation de la fibre striée éclairent d'un nouveau jour certains phénomènes restés jusqu'à présent obscurs de la pathologie musculaire.

M. J. Jolly traite ensuite *du Sang et de l'Hématopoièse :* il examine successivement les altérations des éléments figurés du sang et celles du plasma sanguin et du sérum. Cette étude est complétée par celle de M. H. Dominici consacrée *au Sang et à la Moelle osseuse ;* l'auteur présente le tableau comparatif des transformations contemporaines du sang et de la moelle osseuse qui peuvent être commandées par les grands processus morbides.

Enfin le volume se termine par l'*Histologie pathologique du système nerveux central* dûe à MM. A. Gombault, médecin des hôpitaux de Paris, et Cl. Philippe, chef de laboratoire à la Salpêtrière, dont l'étude est divisée en cinq parties : les cellules nerveuses ; les fibres nerveuses ; la névroglie, cellules et fibres, véritable tissu de soutènement auquel doit être rattaché le revêtement épithélial du canal central de la moelle et de l'épendyme ventriculaire ; les vaisseaux et le tissu conjonctif périvasculaire ; les méninges.

Tous ces chapitres ont été rédigés par des savants qui ont apporté une contribution personnelle à l'avancement des parties de l'histologie pathologique qu'ils ont accepté d'exposer dans ce manuel.

Une description minutieuse de la technique opératoire, permettra aux lecteurs de reproduire avec sûreté les préparations décrites, et des bibliographies très complètes les aideront à poursuivre leurs études au delà des descriptions contenues dans l'ouvrage.

Rappelons que le premier volume (voir cette *Revue*, **1900**, p. 665) contient, après les généralités sur l'histologie normale et pathologique et sur l'inflammation, rédigées par MM. Cornil et Ranvier, les chapitres : tumeurs par M. Brault, parasites par M. Fernand Bezançon, os et les articulations par M. Maurice Cazin.

Les tomes III et IV complétant l'ouvrage paraîtront en 1903.

A. Pugnat et H. Revilliod. — Etude critique sur les procédés cliniques d'appréciation de la perméabilité rénale; broch. in-8, de 62 p. avec 4 fig. Ext. des *Arch. gén. de méd.*, juillet 1902.

Les auteurs de ce mémoire, couronné en janvier dernier par la Faculté de médecine de Genève, ont étudié les divers procédés proposés pour l'appréciation de la perméabilité rénale, dans le but de déterminer ceux d'entre eux qui donnent les meilleures indications cliniques. Cet examen comparatif n'avait pas encore été fait; en effet, à part MM. Bard et Bonnet qui ont employé dans leurs recherches le bleu de méthylène et l'iodure de potassium, chaque expérimentateur n'avait jusqu'ici exploré la perméabilité des reins que par une seule méthode, en la controlant il est vrai, parfois par un autre procédé, mais sans appliquer jamais tous ceux qui ont été proposés à un cas clinique déterminé; or la perméabilité rénale est un phénomène assez complexe pour qu'il y ait avantage à multiplier les moyens de l'explorer et c'est ce qu'on fait MM. Pugnat et H. Revilliod, tout deux anciens assistants à la Clinique médicale de Genève, dirigée par M. le prof. Bard. Ils se sont successivement adressés au bleu de méthylène, à la rosaniline, à l'iodure de potassium, au salicylate de soude, et à la phloridzine, laissant de côté les procédés indirects tels que la cryoscopie et la détermination de la toxicité urinaire, qui sont encore sujets à trop de causes d'erreur et dont la technique est trop compliquée pour être admis comme de véritables procédés cliniques. Ajoutons que, tout en exposant leurs recherches personnelles, ces auteurs ont largement cité les travaux de leurs devanciers.

Dans leurs expériences sur le bleu de méthylène, ils ont suivi la méthode inaugurée par MM. Achard et Castaigne, et ils ont tenu compte pour l'appréciation des résultats des cas où le bleu subit la transformation en chromogène et de ceux où il disparaît complètement dans l'organisme sans régénération possible par les procédés connus. Ils ont constaté que l'apparition du bleu ou de son chromogène dans l'urine commence, si le rein est sain, une demi-heure ou une heure après l'injection, et que tout retard dans le début de cette apparition est un signe certain de diminution de la perméabilité rénale; si celle-ci est normale, le maximum d'intensité de la coloration s'observe dans la troisième ou la quatrième heure; si elle est exagérée, il se manifeste plus tôt, est plus intense et plus prolongé; si elle est diminuée il se montre plus tard et est peu prononcé. L'élimination complète du bleu dure de 35 à 72 heures chez les sujets normaux; chez les malades elle demande souvent plus de temps, en particulier dans les cas où son début a été retardé. Son rythme s'exprime par une courbe généralement rapidement ascendante puis lentement et progressivement descendante, mais qui présente parfois, sous des influences multiples, des oscillations : elle peut donner lieu à une courbe nettement « polycyclique » en cas de lésions du foie ou de troubles nerveux, ainsi que dans le cours d'une élimination prolongée à travers un

rein sclérosé. La quantité de bleu éliminée est très variable, aussi bien dans les cas normaux que pathologiques, et comme les causes de cette variabilité sont souvent inconnues, l'appréciation de cette quantité est sans importance. Il en est de même pour l'élimination sous forme de chromogène, qui est une cause fréquente d'erreur. Les résultats cliniques constatés dans ces expériences, confirment ceux qui sont généralement admis depuis les recherches de MM. Bard et Bonnet, c'est-à-dire que l'élimination est normale ou exagérée dans les néphrites épithéliales aiguës ou choniques, qu'elle peut être prolongée et présenter des oscillations dans les néphrites épithéliales avec sclérose, et qu'elle est plus ou moins diminuée dans la néphrite interstitielle, la cirrhose du rein et la néphrite glomérulaire artéritique. MM. Pugnat et Revilliod ont observé une élimination du bleu non retardée mais prolongée, dans un cas de desquamation épithéliale intense des reins, chez un enfant atteint de diphtérie.

L'emploi de la rosaniline, préconisé par M. Lépine et par M. Dreyfus, son élève, a donné aux auteurs des résulats analogues aux précédents, au point de vue clinique. L'élimination est plus rapide que pour le bleu, même quand la rosaniline est injectée au même titre que celui-ci; elle présente très rarement des oscillations. elle échappe donc aux causes qui déterminent le polycyclisme du bleu. Cette rapidité de l'élimination abrège les recherches cliniques puisqu'elle permet de recueillir l'urine pendant un temps moins long; en outre la rosaniline est plus facile à doser que le bleu. Un de ses principaux avantages est qu'elle ne peut se transformer comme celui-ci en dérivés incolores.

Le procédé de l'iodure injecté à doses faibles, qui a servi aux recherches récentes de MM. Bard et Bonnet, a donné à MM. Pugnat et H. Revilliod les mêmes résultats cliniques et expérimentaux qu'à ces auteurs. Il est d'une grande précision. Il décèle la diminution de la perméabilité rénale par la prolongation de la durée de l'élimination du sel injecté.

Le salicylate de soude, étudié pour la première fois au point de vue de son élimination dans les affections rénales par Mlle Chopin, se comporte à cet égard comme l'iodure. Il a donné les mêmes résultats au point de vue clinique. MM. Pugnat et Revilliod estiment, d'après les faits qu'ils ont constatés dans les cas pathologiques, que l'élimination rapide de ces deux agents se fait par les glomérules, c'est une simple filtration physique, tandis que la plus grande lenteur de l'élimination du bleu et de la rosaniline, est due à la résistance de la barrière des tubuli; aussi, tout en étant soumise aux lois de l'osmose, cette élimination parait-elle dépendre aussi de l'activité sécrétoire des cellules rénales; de là une valeur différente de ces deux sortes d'agents pour l'exploration clinique. Au point de vue pratique le procédé du salicylate est plus simple et plus rapide que celui de l'iodure et pourrait lui être substitué avec avantage.

MM. Pugnat et Revilliod ont enfin expérimenté la phloridzine qui agit sur l'activité chimique du rein; on sait que ce glycoside, extrait de l'écorce du pommier, produit un diabète expérimental dont ils discutent la cause

et dont l'origine rénale leur paraît être actuellement hors de doute. Leurs recherches personnelles, succédant à celles de MM. Klemperer, Lévy, Achard et Delamare, ainsi qu'à celles de MM. Casper et Richter, faites au point de vue chirurgical, les ont amené à reconnaître la valeur clinique du procédé de la phloridzine, qui est d'une application facile et exige peu de temps; il donne des renseignements précis sur l'état d'intégrité ou de maladie des reins, mais ne permet pas d'établir la nature des lésions. En effet, la glycosurie après l'emploi de la phloridzine est faible ou nulle dans toutes les variétés de néphrites; ce procédé ne peut par conséquent permettre de les distinguer entre elles.

Il résulte donc des belles et patientes recherches de MM. Pugnat et H. Revilliod, dont la valeur pour le diagnostic des affections rénales est attestée en particulier par une observation clinique qui vaut toute une démonstration, que les différentes catégories de procédés d'appréciation de la perméabilité rénale s'adressant à des éléments différents, doivent être employés simultanément. Le bleu de méthylène et la rosaniline renseigneront sur l'état du filtre épithélial, l'iodure et le salicylate sur celui du filtre glomérulaire et la phloridzine sur le degré d'activité des épithéliums rénaux.

C. P.

F. Schmid. — Répertoire des prescriptions d'hygiène scolaire en vigueur en Suisse au commencement de 1902; un vol. in-8, de 439 p. Berne 1902. Imp. Zürcher et Furrer.

Cette publication, due à la plume de l'excellent directeur de notre Bureau sanitaire fédéral, a paru comme annexe à la seconde partie de l'*Annuaire de la Société suisse d'hygiène scolaire* pour 1901; elle contient toutes les lois actuellement en vigueur dans la Confédération et les cantons suisses relatives à l'hygiène scolaire, ainsi que les réglements et ordonnances qui s'y rapportent. Voici la liste de ses chapitres qui présentent eux-mêmes de nombreuses subdivisions :

A. Liste des lois, ordonnances, etc., renfermant des dispositions relatives à l'hygiène scolaire. — B. Répertoire systématique des prescriptions concernant l'hygiène scolaire : 1. Bâtiment scolaire. 2. Mobilier scolaire. 3. Scolarité et heures de classe. 4. Nombre d'élèves par classe et séparation des sexes. 5. Enseignement. 6. Travaux manuels. 7. Education physique. 8. Enseignement de l'hygiène. 9. Punitions. 10. Mesures spéciales pour les enfants arriérés. 11. Protection des enfants dans la misère ou abandonnés. 12. Ecoles enfantines. 13. Mesures préventives contre les maladies transmissibles. 14. Premiers soins en cas d'accidents. 15. Surveillance sanitaire des écoles. 16. Ecoles privées.

Ce recueil permet de s'orienter facilement dans le domaine de l'hygiène scolaire telle qu'elle est comprise par les diverses autorités suisses; ce n'est pas un traité sur la matière, mais la reproduction des prescriptions législatives dans leur texte même et dans celle des langues fédérales où

elles ont été édictées. Il constitue un guide précieux non seulement pour les administrations cantonales ou municipales, mais aussi pour les directeurs scolaires, les instituteurs, les médecins et les architectes, ainsi que pour tous ceux qui s'intéressent aux questions d'hygiène concernant notre jeunesse. C. P.

—

TAVEL. — Ueber die Wirkung des Antistreptococcenserum; broch. in-8° de 48 p. avec 12 courbes de température; ext. de la *Klinisch-therap. Wochenschrift*, 1902, n°s 28-33.

M. le prof. Tavel, directeur de l'Institut pour l'étude des maladies infectieuses à Berne, rappelle d'abord dans cette brochure les travaux faits jusqu'à présent sur la sérothérapie antistreptococcique et expose les nombreuses difficultés que présente l'étude de cette méthode thérapeutique; il est arrivé à la conviction que pour l'immunisation des animaux destinés à fournir le sérum, on ne doit employer que des streptocoques provenant de cas d'infections graves observées chez l'homme et n'ayant subi aucune atténuation dans leur virulence. Il parle ensuite de ses propres travaux et des résultats cliniques qu'a donnés le sérum qu'il prépare; il rapporte les observations détaillées, souvent accompagnées de courbes thermiques, de 46 cas où ce sérum a été employé; il s'agit de 11 cas d'infection puerpérale, de 12 cas d'érésypèle, 3 cas de méningite, 8 cas de pneumonie à streptocoques, etc., et dans beaucoup d'entre eux la thérapeutique antistreptococcique paraît avoir donné un résultat favorable. Ces observations doivent être lues dans le texte même et M. Tavel nous informe que son travail est à la disposition de tous les médecins qui en feront la demande à l'*Institut sérothérapique et vaccinal de Berne;* nous n'en dirons donc pas davantage, engageant chacun à se procurer cette intéressante brochure. C. P.

—

V. DE SENARCLENS. — Contribution à l'étude de l'épithéliome malin du chorion et de ses rapports avec la môle hydatique. Travail du service annexe de gynécologie et de l'Institut pathologique de Lausanne; broch. in-8° de 55 p. *Thèse de Lausanne*, 1902.

L'auteur, ancien interne de l'Hôpital de Lausanne, désigne sous le nom d'épithéliome malin du chorion (Marchand), la maladie plus généralement appelée déciduome malin; on connaît, surtout depuis les travaux de Marchand, le lien intime qui unit au point de vue anatomique cette affection à la môle hydatique. M. de Senarclens résume succinctement nos connaissances à cet égard, puis il rapporte d'une façon très détaillée les observations de deux cas suivis d'autopsie qu'il a recueillis dans les cliniques de Lausanne; l'un est un exemple absolument classique d'épithéliome malin consécutif à l'expulsion d'une môle hydatique; dans l'autre, qui appartient probablement à la forme atypique décrite par Marchand, l'existence de l'épithéliome malin était moins évidente et l'étiologie est

restée inconnue; la cause la plus probable était cependant une grossesse tubaire passée inaperçue.

L'auteur discute en terminant la question de la malignité de la môle hydatique, qui présente une grande importance au point de vue du pronostic; c'est ainsi que Solowig, de Lemberg, estime cette malignité assez fréquente pour conseiller l'extirpation préventive de tout utérus porteur de môle, tandis que la plupart des auteurs recommandent en cas de grossesse molaire d'évacuer complètement la matrice, de tenir longtemps la femme en surveillance et de n'intervenir chirurgicalement qu'en cas de nécessité. M. de Senarclens s'est livré à ce sujet à une intéressante enquête auprès de ses collègues du canton de Vaud; il n'a pu réunir ainsi qu'un nombre assez limité de cas, mais dont la plupart avaient pu être suivis pendant un temps assez long, puisque la guérison définitive la plus récente remontait à deux ans et demi, ce qui donne une grande valeur à sa statistique. Sur 49 cas, la guérison a été définitive pour 35; dans 7 il y a eu guérison immédiate, mais le résultat éloigné est resté inconnu; 7 cas ont eu une issue fatale, dans l'un d'entre eux (celui dont l'auteur a rapporté l'observation) la mort fut amenée par un épithéliome du chorion, dans deux autres cette cause peut être suspectée. Il résulterait donc de cette enquête que 8.6 % seulement des cas de grossesse molaire se termineraient par un néoplasme malin, aussi l'auteur conclut-il de son intéressant travail que :

« 1° Toute môle hydatique sera soumise à un examen microscopique pour faciliter la découverte, non encore faite, du critère de malignité.

« 2° S'il est vrai que la moitié des épithéliomes du chorion succèdent à l'expulsion d'une môle hydatique, le nombre des môles qui dégénèrent est beaucoup moins considérable qu'on ne l'admet généralement.

« 3° Ce nombre n'est pas suffisant pour autoriser l'hystérectomie préventive. On se contentera de surveiller attentivement les femmes qui ont accouché d'une môle hydatique.

« 4° Il n'y a pas lieu de redouter davantage une môle qui a dépassé le milieu de la grossesse qu'une autre ne l'ayant pas atteint. » C. P.

E. Granjean. — Considérations sur la loi genevoise du 25 mai 1895 sur le régime des aliénés; broch. in-8° de 39 p. *Thèse de Genève*, 1902.

Ce travail, fait à la Clinique psychiatrique de l'Université de Genève, dirigée par M. le prof. Weber, est une étude historique et critique de la loi actuellement en vigueur dans le canton de Genève sur le régime des aliénés; l'auteur qui, comme troisième médecin de l'Asile de Bel-Air, a pu voir de près le fonctionnement de cette loi, estime que, bien que conçue dans un but excellent, elle est à beaucoup d'égards insuffisante et défectueuse et que Genève est à ce point de vue en arrière de ce qui se fait dans d'autres cantons suisses. Il considère en particulier comme une erreur d'avoir placé l'asile et les malades sous la surveillance spéciale du

Département de Justice et Police et du Procureur général; le rôle de la justice ne devrait suivant lui s'exercer que quand il y a eu infraction à la loi, autrement le traitement des aliénés doit rester dans le domaine purement médical. Cette étude très complète, que voudront lire tous ceux qui s'intéressent à la question des mesures concernant les aliénés dans le canton de Genève, se termine par les conclusions suivantes qui en résument les principaux desiderata :

« 1° Surveillance de l'asile cantonal, des asiles privés et des aliénés en général par le Département de l'Intérieur et non par le Département de Justice et Police.

« 2° Le Département de l'Intérieur exerce cette surveillance par l'entremise d'une seule et unique commission (Fusion de la Commission de Bel-Air et du Conseil de surveillance des aliénés).

« 3° Valabilité du certificat de tout médecin autorisé à pratiquer en Suisse.

» 4° Contrôle des certificats médicaux par la Direction de l'asile et les médecins membres du Conseil de surveillance, et non plus par le Département de Justice et Police.

« 5° Nomination immédiate d'une personne responsable des biens de l'aliéné interné.

» 6° Suppression des formalités compliquées de la mise sous tutelle des aliénés.

« 7° Création d'asiles spéciaux pour criminels aliénés.

« 8° Interruption pour la durée de leur maladie de la peine de condamnés devenus aliénés en prison. »

C. P.

EPERON. — Les affections blennorrhagiques de l'œil; broch. in-8, de 70. p. Lausanne 1902, imp. Viret-Genton.

Cette brochure est, comme celle du Dr G. Rossier sur la blennorrhagie chez la femme que nous annoncions en août dernier (p. 626), la reproduction d'un des chapitres de l'ouvrage sur la blennorrhagie et ses complications, dont le professeur Dind est l'auteur principal et auquel la *Revue* a consacré un article dans son précédent numéro (p. 699). M. Eperon, privat-docent d'ophtalmologie à l'Université de Lausanne, y étudie très complètement les manifestations oculaires de la blennorrhagie (conjonctivite du nouveau-né et de l'adulte, conjonctivite leucorrhéïque des petites filles, iritis); son exposé se termine par un riche index bibliographique. C. P.

Prof. Dr. F. ZSCHOKKE — Vers parasites; 8e cahier de la *Fauna helvetica*, fasc. IV de la *Bibliographie nationale suisse*; brochure in-8, de 39 p. Berne, 1902, K.-J. Wyss.

Ce nouveau fascicule de la Bibliographie nationale suisse renferme la liste des articles et ouvrages publiés jusqu'au 31 décembre 1900 sur les

vers parasites en Suisse. Il donne l'indication de toutes les communications qui traitent de l'habitat et de la propagation des helminthes dans notre pays, n'excluant que celles consacrées spécialement à l'anatomie, à l'histologie et à la théorie de l'évolution. Les titres de ces communications sont classés d'aprés les catégories d'espèces (hommes ou animaux) qui servent d'hôtes aux parasites ; les subdivisions se rapportent aux divers groupes d'helminthes. Deux index alphabétiques des auteurs et des matières facilitent les recherches. Ce consciencieux catalogue fait honneur au savant professeur de l'Université de Bâle qui a bien voulu s'en charger et qui a consacré lui-même de nombreux travaux à l'helminthologie.

C. P.

BROUARDEL et GILBERT. — Traité de médecine et de thérapeutique. T. X. 1 vol. gr. in-8° de 872 p. avec 68 fig. Paris, 1902. J.-B. Baillière et fils.

Le dixième et dernier volume de cette belle collection vient de paraître. Il est consacré aux maladies des nerfs périphériques, aux névroses et aux maladies des muscles; comme pour les précédents, les articles en ont été rédigés par les auteurs les plus compétents. Les ***Maladies des nerfs périphériques*** sont traitées par MM. PITRES, prof. à la Faculté de Bordeaux, et VAILLARD, prof. au Val-de-Grâce. Les ***Névroses*** comprennent l'***Hystérie*** et l'*Hypnotisme*, par MM. GILLES DE LA TOURETTE et GASNE, la ***Chorée*** et les *Tics*, par M. TRIBOULET ; M. LANNOIS, prof. agrégé à la Faculté de Lyon, s'est chargé du ***Bégaiement*** et de la ***Mutité***. MM. GRASSET et RAUZIER, prof. à Montpellier, ont traité de l'***Epilepsie***. L'***Eclampsie infantile*** (convulsions) est étudiée par M. GUINON ; la *Tétanie* et la ***Maladie de Thomsen***, par M. LAMY, le *Goître exophtalmique*, par M. SAINTON. Le prof, BRISSAUD s'est chargé des articles ***Neurasthénie, Migraine, Migraine ophthalmique***. Enfin, le volume se termine par une étude très complète des ***Myopathies*** atrophique et hypertrophique, et des ***Myosites***, par le prof. MARINESCO.

VARIÉTÉS

NÉCROLOGIE.— Nous venons d'apprendre la triste nouvelle des décès du Dr Auguste BURNIER, de Lausannne, enlevé rapidement le 15 octobre dernier par une pneumonie dans sa 76e année et du Dr François DE PURY, de Neuchâtel, qui a succombé le 16 octobre à une attaque d'apoplexie dans sa 73e année. Nous reviendrons prochainement sur la carrière si bien remplie de ces vénérés confrères qui laissent tous deux d'unanimes regrets.

Société médicale de la Suisse romande. — La séance annuelle aura lieu à Beau-Rivage (Ouchy), le jeudi 30 octobre prochain, avec l'ordre du jour suivant :

11 h. Collation.

11 h. 30. Séance.

I. M. Roux. Mise au point de l'appendicite.

II. M. Serrigny. Modification de la sonde œsophagienne pour le cathétérisme de l'estomac.

III. M. Thomas. Erythème induré et tuberculose.

IV. M. Combe. Autointoxication gastro-intestinale. Comment la démontrer ? Comment la traiter ?

V. M. Suchard. Comme quoi quelques indications de certaines sources thermales se modifient avec le temps.

VI. Communications éventuelles.

1 h. 30. Banquet.

Les confrères du *Centralverein* sont cordialement invités à assister à cette séance.

Le Comité romand.

N. B. La durée de chaque communication ne pourra dépasser 15 minutes.

Centralverein. — Cette société aura sa 64e réunion à Olten le 25 octobre; les médecins de la Suisse romande y sont cordialement invités. La séance s'ouvrira à 11 h. 40. Les sujets à l'ordre du jour sont : 1° Prof. von Herff (Bâle), Traitement de la fièvre puerpérale. — 2° Dr Deucher, Privat-docent (Berne), Des lavements nutritifs. — 3° Dr Stierlin (Winterthur), Importance clinique d'un diverticule acquis du gros intestin. — 4° Dr Burkhardt (Arosa) Sur un symptôme précoce de la phtisie. — 5° Communications diverses. — Banquet à 3 h. 1/4.

Caisse suisse d'assurance des médecins contre la maladie. — La troisième assemblée générale aura lieu le 25 octobre à 11 h. 50, au buffet de la gare d'Olten.

Pharmacopœa helvetica. Ed. IV. — Pour répondre à un désir qui nous a été exprimé de divers côtés, nous avons prolongé jusqu'au commencement du mois de décembre le délai pendant lequel les intéressés pourront nous soumettre leurs desidérata au sujet de la nouvelle édition de la pharmacopée.

Berne, le 14 octobre 1902.

Pour la Commission de la pharmacopée Suisse:
Le président : Dr F. Schmid
Directeur du Bureau sanitaire fédéral.

XIVe Congrès international de Médecine (Madrid 23-30 avril 1903). — Les Compagnies suivantes ont accordé des réductions sur le prix des billets en faveur des membres du Congrès : Chemins de fer du Nord de l'Espagne et Madrid à Zaragoza et Alicante, 50 %. Compagnie transatlantique (espagnole) 33 %. Chemins de fer français (Est, Midi. Nord, Ouest; P.-L.-M., État et Orléans), 50 %. Navigazione Generale Italiana, Compagnies de navigation « Puglia », « Napotitana » et « Siciliana » (nourriture exclue) 50 %.

Les réponses des autres compagnies seront communiquées au fur et à mesure qu'elles parviendront au Comité exécutif du Congrès.

Les *Voyages pratiques* (9, rue de Rome, à Paris) s'occupent gratuitement de tout ce qui concerne les voyages, renseignements pour l'obtention des billets, excursions, etc.

Le *Service des logements* à Madrid est installé en permanence et c'est à lui directement qu'il faut s'adresser (Bureau des Logements, Faculté de Médecine, Madrid).

On peut demander le programme préliminaire soit au Comité National de son pays (pour la Suisse MM. les prof. KOCHER, président, et TAVEL, secrétaire, à Berne, soit au Secrétariat général à Madrid.

Toutes les communications qui devront figurer au programme définitif devront être annoncées au Secrétariat général avant le 1er janvier 1903.

Plusieurs demandes sont parvenues au Comité exécutif au sujet de l'extension de l'article II du Règlement qui parle de l'admission comme membres du Congrès de toutes les personnes étant en possession d'un titre professionnel ou scientifique : il va sans dire que cet article s'étend seulement aux professions et sciences ayant une certaine affinité avec la science médicale.

Les adhésions et cotisations (30 Pesetas ou 23-25 francs, selon les oscillations du change) peuvent être adressées aux Comités nationaux, ou bien au Secrétariat général à Madrid

---

CONGRÈS ÉGYPTIEN DE MÉDECINE (19-23 déc. 1902). — Le comité de ce congrès a obtenu sur les chemins de fer français une réduction de 50 % dont les congressistes et leurs femmes pourront profiter en adressant une demande individuelle à M. le prof. LANNELONGUE, 3, rue François-Premier, à Paris. Une réduction de 40 à 60 %, suivant les distances (concession spéciale n° 1 ; texte en vente aux gares de Genève et d'Italie, fr. 0,25) a été également obtenue sur les chemins de fer italiens; cette dernière implique l'aller et le retour obligatoires par le même itinéraire. Les compagnies de navigation et les chemins de fer égyptiens accordent aussi de notables réductions aux congressistes et à leurs femmes munies de cartes spéciales. (Pour les détails, s'adresser à M. le prof. Auguste REVERDIN, à Genève).

Pour les excursions au Caire et aux environs ainsi que pour les voyages dans la Haute-Egypte, voir notre numéro de mai dernier (p. 467). Les congressistes qui désirent prendre part à ces voyages et excursions sont priés d'adresser au plus tôt leur adhésion au Secrétariat général du Congrès au Caire.

CAISSE DE SECOURS DES MÉDECINS SUISSES. — Dons reçus en Août 1902.

Zurich. — Société des médecins de l'Oberland zurichois par M. le Dr Brunner à Pfäffikon, fr. 100 ; les DDrs H. Koller, jeune, fr. 10 ; R. Hottinger, fr. 10, (120+946,85=1066,85).

Dons précédents de 1902, fr. 7553,30 ; Total, fr. 7673,30.

Dons reçus en Septembre 1902.

Unterwalden. — Dr Balzer, fr. 20 (20).
Zurich. — Dr A. von Beust (10+1066.85=1076.85).

Ensemble fr. 30; dons précédents de 1902 fr. 7673.30; total fr. 7703.30.

Bâle, le 1er Octobre 1902. *Le Caissier*, Dr P. VON DER MÜHLL.
Aeschengraben, 20.

Genève. — Imp. Ch. Eggimann & Cie, Pélisserie, 18

XXIIme ANNÉE. — N° 11. 20 NOVEMBRE 1902.

REVUE MÉDICALE

DE LA SUISSE ROMANDE

TRAVAUX ORIGINAUX

Un cas de pneumothorax droit spontané (pneumothorax des conscrits). — Examens radioscopiques et mensuration de la pression pleurale.

PAR

H. MAILLART — Ex-médecin adjoint.

et

A. LASSERRE — Interne.

(Clinique médicale de l'Université de Genève; Prof. L. BARD.)

Les cas de pneumothorax spontané, c'est-à-dire survenant chez des sujets porteurs de lésions pulmonaires qui n'avaient pas manifesté leur présence par des troubles appréciables, ne sont pas nombreux dans la littérature; c'est ainsi que Gaillard (20) dans son chapitre sur le « pneumothorax des emphysémateux latents », n'a pu réunir que 37 cas de ce genre.

Aussi nous a-t-il paru intéressant de relater l'observation suivante d'un malade traité à l'Hôpital cantonal de Genève, dans notre service faisant partie de la Clinique médicale (Prof. Bard).

X. comptable, né en 1873, célibataire, entre le 3 octobre 1901, à l'Hôpital cantonal.

Notre malade est de race juive. Ses parents sont bien portants; lui-même est l'aîné d'une famille de 9 enfants dont 6 sont morts en bas âge; les survivants sont bien portants.

Il n'a jamais eu de maladie grave. En 1895, il a eu une blennorragie dont il dit s'être bien guéri; pas d'autre accident vénérien. A toujours été fumeur de cigarettes. En fait d'alcool, il absorbe en moyenne trois quarts de litre de vin par jour, une absinthe et, à l'occasion, quelque autre liqueur. Depuis quelque temps, il a des pituites matutinales, et un léger tremblement des doigts.

Depuis plusieurs années déjà, les digestions sont souvent pénibles, s'accompagnant de ballonnement du ventre. Tendance à la constipation.

Il s'est présenté, à trois reprises, à la visite sanitaire, et a été définitivement exempté du service militaire en Allemagne pour insuffisance thoracique (?). Il dit être facilement essoufflé, mais, en somme, il a toujours joui d'une santé relativement bonne. Il n'a jamais toussé, ni craché de sang, et n'a jamais eu de sueurs nocturnes. Il a toujours pu exercer la profession de commis voyageur, puis celle de comptable.

Maladie actuelle. — Les accidents qui l'amènent à l'hôpital ont commencé le matin même du jour de son entrée, soit le 3 octobre 1901 : pendant qu'il s'habille, au moment où il se baisse pour mettre sa bottine, il ressent subitement une douleur intense dans la poitrine, douleur qu'il compare à une « crampe de tout le thorax », et qui s'accompagne d'une dyspnée très forte, angoissante, qui l'empêche de prononcer un seul mot.

Incapable de faire aucun mouvement, il reste, pendant une heure, appuyé contre son lit, sans pouvoir ni se relever, ni se coucher. Au bout de ce laps de temps, il réussit cependant à s'étendre, et garde le lit le reste de la journée.

Le soir même, soit le 3 octobre 1901, il est envoyé à l'Hôpital cantonal où il entre dans notre service.

A son entrée, il paraît souffrir beaucoup : il est anxieux, sa respiration est rapide et superficielle; il se plaint d'une douleur vive à l'hypochondre droit. Son état est tel qu'on ne peut l'examiner. Il est apyrétique.

Traitement : cataplasmes *loco dolenti.*

Le lendemain, 4 octobre, après une nuit sans sommeil, il est plus calme, et peut être examiné sérieusement.

Status. — Cet homme, âgé de 28 ans, est plutôt grand, bien conformé. son teint est naturel, il est dans un état de nutrition qui semble parfait. Il est apyrétique.

Il est étendu sur le dos, dans son lit, appuyé sur plusieurs coussins. Le decubitus latéral droit est impossible.

Système respiratoire : Ce qui frappe à première vue, c'est une légère dyspnée, caractérisée par une respiration rapide (40 resp. par min.) et très superficielle. Il existe une douleur assez vive à la base de l'hémithorax droit. Celui-ci est fortement augmenté de volume par rapport à son congénère; son rebord costal est déjeté en dehors, et son excursion respiratoire y est à peu près nulle. La circonférence du thorax est de 97 cm. au niveau du mamelon et de 93 cm. au niveau du rebord costal.

La sonorité est exagérée à droite, et rappelle le bruit de skoda ; le frémitus vocal est absolument nul sur toute la hauteur de ce côté.

A l'auscultation, le bruit respiratoire est remplacé, du même côté, par un bruit amphorique, éloigné, qui rappelle à s'y méprendre, le son d'une cloche à travers les voûtes d'une cathédrale. On entend, également, de gros râles à timbre métallique augmentés par la toux, de même que des tintements métalliques extrêmement nets. Le bruit d'airain est très intense.

Il n'existe ni succussion hippocratique, ni aucun autre signe d'épanchement pleural liquide.

Le poumon gauche semble absolument normal.

Système circulatoire : Le cœur est déplacé à gauche ; sa pointe bat dans le sixième espace, à 3 cent. en dehors de la ligne mamillaire. Le pouls bat 96 par minute ; il est régulier et ample. Il n'existe ni cyanose, ni œdème.

Système digestif : Inappétence habituelle ; langue légèrement saburrale ; haleine fétide ; lèvres sèches et fendillées.

L'abdomen est légérement ballonné. L'hypochrondre droit, siège d'une vive douleur, exagérée par la pression, est rempli par le foie déplacé vers le bas dans sa totalité : en effet la limite supérieure de sa matité est au niveau du rebord costal, tandis que sa limite inférieure atteint le niveau de l'ombilic.

Système nerveux : Le malade est d'un tempérament nerveux et extrêmement pusillanime.

Il présente un léger tremblement rythmique des paupières et des doigts.

Sa sensibilité semble moins accusée à gauche qu'à droite.

Les pupilles sont égales et réagissent bien.

L'examen ne révèle rien d'autre d'anormal.

Urine : Elle renferme quelques mucosités et une notable quantité d'urobiline, mais pas de sucre, ni d'albumine.

On pose immédiatement le diagnostic de pneumothorax droit complet, sans hydrothorax, mais avec refoulement du cœur à gauche, et du foie en bas, le tout s'étant produit chez un névropathe légèrement alcoolisé, mais ne présentant pas de signes antérieurs de lésion pulmonaire. Les bruits respiratoires entendus à droite ne sont évidemment que le murmure vésiculaire du poumon gauche propagé à travers la cavité du pneumothorax et modifié par lui. Le diagnostic est entièrement confirmé quatre jours plus tard par le *premier examen radioscopique* auquel est soumis le malade (voir figure p. 748).

La radiographie montre une transparence parfaite de tout l'hémithorax droit. A peine voit-on, accolée contre la colonne vertébrale, une petite zône opaque et immobile, représentant le poumon droit.

La limite inférieure de la zône transparente, constituée par le diaphragme se trouve à la hauteur de la onzième vertèbre dorsale. Le sillon costo-diaphragmatique est largement ouvert et transparent, ne contenant point de liquide. L'excursion du diaphragme, de faible étendue, se fait en bascule autour d'un axe horizontal et antéro-postérieur qui passerait par le centre phrénique ; il y a à l'inspiration, élévation de la moitié droite, pendant que la moitié gauche s'abaisse. A l'expiration, le mouvement de bascule se fait en sens inverse. Le cœur est nettement dévié en dehors ; le poumon gauche présente sa transparence normale.

Pendant les jours suivants, la douleur et la dyspnée diminuent et disparaissent peu à peu ; le 6 octobre déjà, le malade peut se coucher indif-

féremment à droite ou à gauche; à peine note t-on une petite toux sèche lors des efforts musculaires.

Dès le 10 octobre, on constate une diminution de 2 cm. dans le tour du thorax.



Dès le 6 octobre, on note que la limite supérieure du foie atteint la septième côte; continuant son mouvement d'ascension, il arrive le 11, au bord supérieur de la sixième côte.

L'urobiline disparaît de l'urine dès le 7 octobre.

Le cœur a une tendance, également, à reprendre sa place, et, dès le 14, sa pointe, toujours dans le sixième espace, atteint la ligne mamillaire.

Le malade, qui est resté constamment apyrétique (température rectale, maximum = 37.6), se lève dès le 17.

Pendant cette première période, soit le 10 octobre, M. le Prof. Bard, procède à des expériences pour la *mensuration de la pression* dans le pneumothorax, expériences dont voici la relation :

On fait une ponction, dans le septième espace, au-dessous de la pointe de l'omoplate avec l'aiguille de Dieulafoy qu'on met en communication avec un manomètre à mercure, et celui-ci reste au zéro, ne traduisant pas d'oscillation appréciable.

On fait alors dans le flacon, une dépression de 4 cm. de mercure et on met en communication avec la plèvre; la dépression se perd très rapidement, en même temps qu'on entend un sifflement dans l'intérieur du thorax. Après cette aspiration, les mouvements respiratoires provoquent dans le manomètre une légère oscillation de 2 mm. environ.

On établit de nouveau, dans le flacon, une dépression de 7 cm. de mercure; on met en communication avec la plèvre, et la dépression se perd en quelques secondes, tout au plus ; et on entend, de même, un sifflement intrathoracique. Après cette exploration, les oscillations respiratoires ont acquis un peu plus d'amplitude; celles-ci atteignent 6 mm.

On fait une troisième aspiration de 10 cm., qui se perd après communication avec la plèvre, comme les précédentes. Ensuite les oscillations respiratoires s'élèvent à 10 mm., avec une légère prédominance de la dépression inspiratoire (6 mm.) sur la surpression expiraroire (4 mm).

On enlève la canule, puis, regrettant de n'avoir pas cherché l'effet de la surpression, on introduit la canule au même point. Le manomètre marque également 0, avec une légère oscillation de 1-2 mm.

On fait alors, dans le flacon, une surpression de 4 cm., et on met en communication avec la plèvre. Cette surpression se perd comme les dépressions précédentes, avec la même rapidité.

Avant d'enlever la canule, pour détruire l'effet éventuel de la surpression, on établit une dépression d'une dizaine de centimètres, qui se perd, d'ailleurs, comme les précédentes, et après laquelle on constate des oscillations respiratoires de 4 mm.

Le flacon avec lequel l'expérience a été faite, avait un volume de 260 cm³. La canule de Dieulafoy avait un calibre d'environ 1 mm.

En renouvelant l'expérience au dehors, avec le même appareillage, l'aiguille libre dans l'atmosphère, on constate que le vide se perd dans le flacon avec la même rapidité que lorsqu'elle était plongée dans la plèvre.

On s'assure ensuite que, l'extrémité de l'aiguille étant obturée (piquée dans du caoutchouc) l'ensemble de l'appareil garde sans fuite les dépressions qu'on y provoque. Aprés cette intervention, on ausculte, et on constate que les signes physiques sont exactement les mêmes que précédemment.

Le malade prétend respirer un peu mieux.

Il n'y a eu aucun incident au cours de l'intervention. Une fois seule-

ment, au moment de l'une des aspirations, le malade a accusé une sensa tion de traction faisant, selon son expression, une « contre-traction à la respiration ». Il résulte nettement de cette expérience que la fistule est ouverte, perméable dans les deux sens.

Le 19 octobre, on note : le souffle amphorique occupe en arrière la base du côté droit, et remonte jusqu'au niveau de la pointe de l'omoplate. En haut, le silence est à peu près complet dans la respiration tranquille, et n'est remplacé par le souffle amphoriqué que dans les mouvements respiratoires de grande étendue.

Le tintement métallique est moins intense qu'au début.

En avant, le souffle amphorique s'entend sur toute la hauteur, mais, contrairement à ce qui se passe en arrière, il est plus fort au sommet qu'à la base; comme on le vit plus tard, en faisant coucher le malade sur le ventre, le souffle amphorique existait sur toute la hauteur de l'hémithorax droit.

Un *second examen radioscopique* pratiqué le même jour, montre contre la colonne vertébrale, une zône opaque un peu plus étendue que le 7 octobre. Le bord gauche du médiastin est encore refoulé en dehors, mais le sinus costo-diaphragmatique est presque fermé, et le diaphragme a repris son excursion d'ensemble dans le sens normal; cependant l'expansion respiratoire de la moitié droite du thorax est toujours très peu accusée.

Le 21 octobre, les mensurations montrent que le périmètre thoracique a diminué depuis onze jours, de 3 cm. au niveau du mammelon, et de 4 cm. au niveau de la pointe de l'appendice xiphoïde. On note, le même jour, que la pupille gauche est plus grande que la droite.

Le 25 octobre, le malade est présenté à la Clinique; les signes physiques se sont peu modifiés; l'expansion thoracique est presque normale, l'exagération de la sonorité remonte en arrière jusqu'au niveau de la pointe de l'omoplate; il existe dans la moitié supérieure du thorax droit, de nombreux râles muqueux de gros volume qui, en avant, ont un timbre amphorique marqué, tandis qu'en arrière, ils ne présentent pas de timbre spécial.

Se sentant lui-même parfaitement bien, le malade demande son exeat et malgré les conseils qu'on lui donne de prolonger son séjour, il rentre chez lui le même jour. Son poids, qui était de kg. 66,400 le 8 octobre était tombé le 10 à kg. 65, pour remonter le 20 octobre à kg. 65,600.

Après son départ de l'hôpital, le malade revient s'y montrer à plusieurs reprises; tout semble marcher au mieux jusqu'au 7 novembre où il est soumis à une *nouvelle épreuve radioscopique*. Celle-ci montre le poumon droit beaucoup plus volumineux que lors des précédents examens, quoique son bord libre soit encore à une assez forte distance de la paroi thoracique. Pour la première fois, on constate que le quart externe droit du diaphragme est caché par une opacité dont la limite supérieure, horizontale, présente au moindre mouvement du malade des ondulations

très nettes; il y a une zône de transparence parfaite entre le bord libre du poumon et le niveau supérieur de cette opacité.

En secouant le malade très fortement, on obtient, également pour la première fois, la succussion hippocratique. Il existe donc, dans la plèvre droite, un très léger épanchement liquide, cinq semaines après le début du pneumothorax, reste pur jusque là.

A la suite de cette constation, on engage vivement le malade à rentrer à l'hôpital, ce qu'il fait, quelques jours plus tard, soit le 11 novembre, d'autant plus volontiers qu'il ressent de nouveau quelques points douloureux à la base et que le décubitus latéral droit lui est redevenu pénible.

Il est vrai d'ajouter que, dès sa sortie, il avait repris ses habitudes concernant la boisson et la cigarette, et qu'il n'a pris aucune précaution pour se préserver des intempéries.

Examiné le jour même de sa rentrée, soit le 11 novembre, le malade présente, à peu de choses près, le même état général qu'au moment de sa sortie : il est apyrétique, ne se sent pas affaibli, a gardé son appétit. Sa respiration est tranquille; il ne tousse pas. Cependant une pesée faite deux jours plus tard, montre une diminution de kg. 2.600, depuis le 20 octobre, soit dans l'espace de 24 jours.

A l'examen des poumons, on constate une forte diminution du murmure vésiculaire dans tout l'hémithorax droit; quand le malade respire tranquillement, les bruits ne présentent pas de caractère particulier, mais la toux et la pectoriloquie aphone prennent un timbre amphorique très prononcé, dans la moitié inférieure de l'hémithorax, à partir de la pointe de l'omoplate. La succussion hippocratique s'entend tout à fait à la base, dans la ligne axillaire; l'épanchement liquide est trop peu abondant pour révéler sa présence par une zône de matité appréciable.

Un *examen radioscopique* est pratiqué le 14 novembre, soit trois jours plus tard : la quantité de l'épanchement paraît avoir augmenté depuis l'examen précédent (celui du 7 novembre); le diaphragme est recouvert sur toute sa moitié droite, par une opacité dont la limite supérieure, très nette et horizontale, remonte jusqu'au niveau du bord inférieur de la sixième côte, dans la ligne mamillaire.

Le malade refuse de se laisser pratiquer une ponction exploratrice, de même que de se soumettre à une nouvelle mesure de pression, par pusillanimité pure, car il n'a éprouvé aucune incommodité de l'exploration antérieure, et en a même reconnu les effets utiles.

Les jours suivants. l'état général reste stationnaire; le malade ressent quelques tiraillements douloureux au côté droit, qui sont soulagés par des badigeonnages de teinture d'iode. Le décubitus latéral droit. moins pénible que précédemment, gêne cependant encore la respiration.

Le 21 novembre, on constate à l'examen radioscopique que le niveau supérieur de l'épanchement s'est encore élevé de deux travers de doigt.

Le 25, on note que la base droite est mate, en arrière, jusqu'à la neuvième côte (dans la ligne de la pointe de l'omoplate), et qu'à ce niveau on entend nettement de l'égophonie, signe qui n'avait pas encore paru.

Le foie ne paraît pas abaissé.

Le 28 novembre, un *nouvel examen radioscopique* montre que le niveau de l'épanchement pleural droit est resté le même depuis le 21.

Dans la suite, les signes physiques se modifient : la zône de matité diminue d'étendue, l'égophonie disparaît. Au-dessus, le timbre amphorique de la pectoriloquie aphone, persiste encore mais sur une faible étendue.

Voici le status relevé le 9 décembre : matité à l'extrême base ; zône de sonorité au-dessus, s'étendant sur un espace de 2 travers de doigt ; au-dessus encore, il y a obscurité allant jusqu'au silence ; la vibration y est plus accusée qu'à gauche.

La succussion hippocratique est difficile à obtenir au niveau de la zône sonore ; elle paraît sans amplitude, de timbre peu éclatant. Le malade qui provoquait et entendait lui-même très facilement le bruit de succussion, ne l'a plus perçu depuis une huitaine de jours.

La toux ne provoque pas de souffle amphorique, sauf une légère ébauche dans la zône sonore. Aucun râle n'apparaît.

En avant, le cinquième espace est mat dans la position assise, sonore dans le décubitus dorsal ; il y a silence dans la partie supérieure, très léger souffle dans la partie inférieure.

Le 13 décembre, une mensuration thoracique donne les résultats suivants :

Circonférence du thorax. à la hauteur des mamelons : 93-96 cm. (moyenne 94 $^1/_2$, soit 2 $^1/_2$ cent. de moins que le 4 octobre).

Circonférence au niveau de l'appendice xiphoïde : 88 - 92 cm. (moyenne 90, soit 3 cm. de moins que le 4 octobre).

Distance intermamillaire = 23 $^1/_2$ cm.

Le 19 décembre, un *dernier examen radioscopique* est pratiqué : on constate que la transparence des deux hémithorax est la même ; à la base droite, cependant, existe la zône obscure dûe au liquide pleural ; cette zône a encore une limite supérieure horizontale assez nette située à trois travers de doigt plus haut que la partie gauche du diaphragme. En secouant le malade, on peut observer un mouvement d'ondulation de la surface du liquide. La zône transparente qui correspond à un épanchement gazeux est très peu étendue, de un travers de doigt environ. On note, le même jour, que la succussion hippocratique ne peut être obtenue.

Mensurations thoraciques, prises au cirtomètre :

au niveau des mammelons.	hémithorax droit = 46-47 $^1/_2$. hémithorax gauche = 47-48.
à la pointe de l'appendice xiphoïde.	hémithorax droit = 45-47. hémithorax gauche = 44 $^1/_2$-46.

Le lendemain, 20 décembre 1901, le malade demande son exeat. Pendant toute la durée de ce second séjour à l'hôpital, l'état général du

malade s'est maintenu bon : le poids a augmenté progressivement, pour atteindre, le 19 décembre, 4 1/2 kilos de plus que le 13 novembre, soit kg. 68,500 ; la température n'a dépassé la normale à aucun moment.

Quelques jours après sa sortie de l'hôpital, le malade rentre dans sa ville natale prendre quelques semaines de repos. Il nous écrit de là, en date du 5 février 1902, qu'il se sent en bonne santé, qu'il n'éprouve aucun mal, et a très bon appétit.

Il suit encore certaines précautions diététiques.

En *résumé*, nous avons à faire à un jeune homme atteint brusquemement, dans un état de santé en apparence excellente d'un pneumothorax droit accompagné de suffocation extrême. La dyspnée et la douleur s'atténuent rapidement, dans l'espace d'un ou deux jours. L'état général reste bon, la température ne s'élève pas au dessus de la normale. Les premiers examens radioscopiques montrent que le poumon doit être réduit à son volume minimum et ramassé sur lui-même autour de son hile. Dans la suite, on le voit recouvrer progressivement ses dimensions normales en même temps que les organes voisins, précédemment refoulés reviennent à leur place.

Vingt deux jours après le début des accidents, le malade se sent suffisamment bien pour quitter l'hôpital, et il demande son exeat. Le poumon droit remplit alors la presque totalité de la cavité pleurale qui ne contient pas trace de liquide.

Douze jours plus tard, le malade est examiné et on constate à la radioscopie, un léger épanchement liquide dans le sinus costo-diaphragmatique qui jusque alors était resté parfaitement libre.

Le malade rentre à l'hôpital ; l'épanchement augmente un peu dans la suite, sans jamais provoquer d'état fébrile.

L'état général se maintient bon jusqu'à la sortie définitive d'hôpital, treize jours plus tard, soit neuf semaines après l'apparition des accidents ; la cavité pleurale contient, à ce moment une minime quantité de liquide et un épanchement gazeux à peine appréciable.

Depuis lors, le malade se sent de mieux en mieux et n'éprouve aucun trouble subjectif du côté de son poumon droit.

Cette observation est intéressante à plus d'un titre et nous envisagerons successivement dans les lignes qui vont suivre son diagnostic, la classant dans une variété plutôt rare et les services

que nous ont rendus dans l'examen du cas les nouvelles méthodes d'exploration : nous voulons parler de la radioscopie et des mensurations pleurales. Enfin nous ferons une étude d'ensemble des cas analogues que nons avons trouvés dans des publications antérieures.

A. *Diagnostic.*

Le cas qui vient d'être relaté se rapporte, nous semble-t-il, à la catégorie de ceux que Gaillard à réunis sous le nom de pneumothorax des conscrits.

Le diagnostic, basé sur la constatation des signes physiques décrits dans tous les traités comme caractéristiques du pneumothorax, confirmé ensuite par l'examen radioscopique, ne pouvait présenter aucune difficulté au point de vue de l'affection en elle-même.

Quant à son étiologie nous croyons pouvoir l'établir aussi, en nous fondant surtout sur les commémoratifs ; vu l'anamnèse et l'examen du malade, il ne peut s'agir ici ni d'un pueumothorax traumatique avec ou sans fracture de côte, ni d'un épanchement gazeux consécutif à une pleurésie putride, ni de l'ouverture dans la plèvre d'un foyer purulent ou gangréneux du poumon.

L'origine tuberculeuse de l'affection, — étiologie que nous avions dès l'abord rejetée à cause des antécédents du malade —, nous a paru, plus tard, possible lorsque nous avons vu se former un épanchement liquide ; cependant, l'absence de fièvre pendant toute la durée de la maladie et la marche progressive vers la guérison nous ont fait écarter définitivement l'idée d'une tuberculose.

Reste donc l'hypothèse d'un pneumothorax par fistule pleuro-bronchique à travers un poumon fortement emphysémateux ou à travers un poumon en apparence sain. Notre malade n'était pas un asthmatique et ne souffrait, du reste, pas de dyspnée continue avant sa maladie actuelle; d'autre part, le poumon gauche nous a paru en bon état. Force nous est donc d'admettre qu'il s'est agi là d'un pneumothorax par rupture de vésicule dans un poumon qui, cliniquement, pouvait être considéré comme sain ; en d'autres termes, d'un pneumothorax chez un emphysémateux latent ou partiel.

B. *Radioscopie.*

Dès la première radioscopie pratiquée trois jours après l'entrée du malade, nous pûmes préciser certains points que le diagnostic physique avait laissés en suspens. Ainsi nous avons constaté que le pneumothorax était absolument complet, que l'air occupait toute la cavité pleurale et que le poumon était entièrement rétracté. En outre l'écran radioscopique montra que ce pneumothorax était pur et qu'il n'était accompagné d'aucune goutte de liquide dans la cavité pleurale. En effet la radiographie reproduite ci-dessus (p. 748) montre que toute la moitié droite du thorax est absolument transparente et cette transparence s'étend même au sinus costo-diaphragmatique qui est reconnaissable au premier coup d'œil.

Enfin la radioscopie montre que le sommet est libre de toute adhérence et que le poumon a entièrement disparu derriére la colonne vertébrale, contre laquelle il forme vraisemblablement un moignon extrêmement peu volumineux. Alors qu'à gauche les rayons X sont arrêtés par zones plus ou moins épaisses, ils traversent librement *toute* la moitié droite et ne sont arrêtés que par les côtes. Dans le seul cas publié de pneumothorax spontané vu à l'écran (Jochmann, 16.) le poumon se voyait comme une bande verticale irrégulière dont le bord atteignait le milieu entre la colonne vertébrale et le bord interne de l'omoplate. Dans la plupart des autres cas de pneumothorax radioscopés, le poumon était encore visible près de la colonne vertébrale (Desbiez (15), obs. II, etc.) ou adhérent au sommet (Stembo, 4).

Nous pouvons donc dire : pneumothorax complet, sans trace de liquide, survenu par rupture d'un poumon dont aucune partie n'adhérait à la plèvre pariétale et dont aucune partie n'a pu par sclérose, hépatisation ou tuberculisation assez étendue rester assez volumineuse pour donner une ombre à la radioscopie ou à la radiographie. Et d'emblée nous pouvons écarter les grandes lésions tuberculeuses, si fréquentes lors de l'apparition d'un pneumothorax. La radioscopie confirme donc en le précisant le diagnostic de la variété de pneumothorax, dite des conscrits. Toute sa symptomatologie s'y rapporte : l'âge du malade (28 ans), le début au milieu d'une parfaite santé apparente, suite immédiate d'un effort ; l'apparition d'un pneumo-

thorax droit, l'absence de liquide au début, l'évolution relativement rapide terminée par la guérison, l'emphysème probable de quelques vésicules pulmonaires sans lésions inflammatoires ou tuberculeuses préalables. La radioscopie fait présumer que la pression intrapleurale droite doit dépasser celle du côté sain puisque la partie droite du cœur est refoulée à gauche et que le poumon rétracté doit se trouver derrière la colonne vertébrale; et le diaphragme est fortement abaissé et se trouve au niveau du dernier espace intercostal. Il en était ainsi comme nous le verrons plus loin en étudiant la pression intra-pleurale.

Enfin nous pûmes saisir sur le vif un phénomène déjà signalé par plusieurs auteurs (Jaworsky (2), Kienböck (3), Stembo (4) Arnsperger (13)) et que Kienböck appelle le *mouvement respiratoire paradoxal du diaphragme.*

Alors que du côté sain le diaphragme s'abaisse et que sa voûte a une tendance à s'affaisser pendant l'inspiration, du côté du pneumothorax le diaphragme remonte à chaque inspiration et exagère sa courbure. L'expiration produit un mouvement contraire. De sorte que le diaphragme dans son ensemble subit à chaque respiration un mouvement de bascule autour d'un axe horizontal et antéro-postérieur allant de la colonne vertébrale à l'appendice xiphoïde. La différence des niveaux de la même moitié du diaphragme atteint un à deux espaces intercostaux suivant la profondeur des respirations. Ce mouvement de bascule montre d'abord l'inertie absolue de la moitié droite du diaphragme; alors que la moitié gauche se contracte normalement la moitié droite est paralysée et elle se laisse relever passivement à chaque inspiration par l'augmentation de pression que ce temps respiratoire produit dans l'abdomen. En effet, chaque inspiration, en faisant contracter le diaphragme, a une tendance à diminuer le volume de l'abdomen et à en augmenter la tension intérieure; quand une moitié du diaphragme est paralysée cette augmentation de tension la refoule puisque la pression intra-pleurale est inférieure à la pression abdominale.

Il serait difficile d'expliquer autrement ce phénomène. Il ne dépend pas en effet des changements de forme du thorax, ni des variations respiratoires de la pression thoracique. puisqu'il a été observé dans des pneumothorax largement ouverts et dans des pneumothorax fermés, et qu'il disparaît quand l'épanchement liquide augmente de telle façon que la pression de charge de ce liquide contrebalance la pression abdominale. En effet, dans le

cas de Jaworsky (2), le mouvement de bascule, très net tant que la quantité de liquide était modérée, disparut quand le niveau de l'épanchement atteignit la deuxième côte, malgré la persistance du pneumothorax dans le sommet du poumon. Enfin, comme le fait remarquer Stembo (4), les mouvements d'élévation et d'abaissement du liquide pleural et du diaphragme sont, dans les cas d'épanchement sans pneumothorax, inverses de ce qu'ils sont dans le pneumo.

Les expériences de Bard (17 à 19) sur la pression intra-pleurale nous montrent bien qu'il doit en être ainsi. Si grand que soit un épanchement pleural la pression latérale est toujours négative ou nulle et ce n'est que le pneumothorax qui peut donner dans une plèvre une pression fortement positive. Donc dans un épanchement simple le niveau du liquide subira seulement les variations dues au changement de forme et de volume du thorax et dans ces cas nous voyons un abaissement lors de l'inspiration et une élévation lors de l'expiration. Si dans le pneumothorax les mouvements sont inverses, c'est qu'il faut faire entrer en ligne de compte un facteur nouveau qui n'est autre que la variation que subit la pression abdominale à chaque mouvement respiratoire.

Pour que cette pression abdominale puisse produire le mouvement de bascule il faut l'inertie absolue de la moitié intéressée du diaphragme. Cette paralysie est la régle en pareil cas èt généralement elle est persistante (Jaworsky, etc.) ; dans notre cas au contraire nous ne l'avons notée qu'au début.

En effet, nous n'avons plus constaté de mouvements de bascule dès que l'épanchement gazeux ayant diminué, on vit réapparaître sur l'écran l'ombre du poumon sortant du médiastin et remplissant déjà une partie de la cavité pleurale (examen du 19 octobre). Et quand il s'est formé un épanchement liquide nous ne l'avons plus constaté non plus, alors que ce n'est pas sur le diaphragme lui-même, mais bien sur la surface du liquide que ce mouvement avait été observé par les auteurs qui l'ont signalé. Nous paraissons en effet être les premiers à l'avoir observé dans un cas de pneumothorax sans épanchement, c'est-à-dire sur le diaphragme lui-même.

Mignon (5) a prouvé, par la radiographie, que la paralysie s'étend aussi aux autres muscles respiratoires et que les côtes sont presque immobiles ; une radiographie qu'il publie dans sa thèse montre que l'image photographique des côtes du côté

sain a quatre contours, preuve que les côtes ont bougé, tandis que du côté atteint d'hydropneumothorax cette image n'a que deux contours, preuve de l'immobilité des côtes.

La radioscopie nous a ensuite permis, comme à Jochmann (16) de suivre attentivement l'évolution du cas; nous avons vu le poumon sortir du médiastin et remplir de nouveau presque entièrement sa place normale.

Et nous avons pu assister cinq semaines après le début des accidents à la genèse de l'épanchement (examen du 7 novembre) qui nous a été révélé par l'écran, la succussion hippocratique n'ayant été essayée qu'après cet examen.

La preuve de la persistance du pneumothorax nous a été fournie par le niveau toujours rigoureusement horizontal du liquide, quelle que soit la position du malade.

Comme on l'a dit, grâce à l'écran radioscopique, on ne doit plus se contenter d'entendre la succussion hippocratique, on peut la *voir*. Le niveau du liquide est en effet agité à la moindre secousse imprimée au malade, au moindre effort de toux et même d'après Kienböck (10) au moindre tremblement du plancher. Les oscillations, d'après cet auteur, peuvent atteindre 10 centimètres de hauteur quand on secoue fortement le malade. Par contre le pneumothorax étant à droite nous n'avons pu observer les ondulations de la surface, isochrones aux battements du cœur, signalées par d'autres auteurs.

L'écran radioscopique a donc permis de préciser l'étendue du pneumothorax ; il renseigne sur la présence ou l'absence d'adhérences pleurales, sur l'état du poumon, sur l'activité du diaphragme et sur la présence de la plus petite quantité de liquide. Il montre le retour progressif du poumon et cela à un moment où les signes physiques sont encore impuissants à le signaler. Dans d'autres cas, il a rendu plus de services encore, puisqu'il a établi le diagnostic lui-même : dans un des cas de Stembo (4), les signes physiques avaient fait croire à un empyème et c'est l'examen aux rayons X pratiqué avant l'intervention qui, à la grande surprise de l'auteur, montra un pyopneumothorax.

Enfin Jaworsky (2) fait remarquer l'utilité de l'examen radioscopique pour le diagnostic différentiel d'un pneumothorax vrai enkysté à la base d'avec un pyopneumothorax sous-phrénique. C'est donc, malgré la précision possible du diagnostic par les signes physiques, une méthode fort précieuse à employer dans les cas de pneumothorax. Inutile d'insister sur la supério-

rité, pour ces cas-là, de la radioscopie sur la radiographie ; cette dernière en effet ne peut nous renseigner ni sur les mouvements respiratoires, ni sur la transmission des battements cardiaques ; de plus, grâce au temps de pose nécessaire, les lignes sont floues et les ombres bien moins marquées qu'à l'écran fluorescent ; les côtes, surtout les inférieures, se voient à peine à cause des mouvements respiratoires. Dans les cas d'hydropneumothorax la radiographie donnera cependant bien l'idée de la « bouteille d'encre à moitié remplie » suivant l'heureuse expression de Williams (1). Dans sa thèse, Signeux (6) donne une planche (n° III) qui représente bien la chose.

Notre radiographie a été prise au début de l'évolution, alors que la plèvre ne renfermait aucune trace de liquide, ce que démontre la transparence du sinus costo-diaphragmatique.

C. *Pression intrapleurale*

La pusillanimité extrême de notre malade ne nous a pas permis de faire plus d'une expérience qui eut lieu huit jours après le début du pneumothorax alors que celui-ci était encore complet et sans épanchement. Cette expérience, pratiquée par le prof. Bard lui-même, suivant la méthode qu'il a récemment publiée démontre une pression égale à 0, donc supérieure à la normale. L'air de la plèvre est par la fistule pulmonaire en communication directe avec l'air extérieur, puisqu'en aspirant l'air de la plèvre on entend le sifflement de l'air qui passe du poumon dans la cavité et qu'en refoulant de l'air dans la plèvre, la surpression disparaît rapidement. Les essais d'aspiration ont cependant paru avoir un effet sur la dilatation du poumon puisque les oscillations respiratoires de la pression ont acquis plus d'amplitude à chaque nouvel essai de dépression.

En tous cas ces essais ne peuvent avoir qu'un bon effet, quoiqu'on puisse prévoir qu'ils réalisent la réouverture d'une fistule fraîchement oblitérée ; mais, en dilatant tant soit peu le poumon, ils en activent la circulation et l'on sait depuis les travaux de Germe, d'Arras, combien cette circulation intra-pulmonaire a besoin des mouvements respiratoires pour être complète.

Il eut été fort intéressant de pouvoir reprendre ces mensurations de la pression aux différents stades de l'évolution, en particulier quand le poumon a commencé à se rapprocher de la plèvre, quand le liquide s'est formé et au moment de la sortie

du malade, mais comme nous l'avons dit, il a été absolument impossible de le faire malgré l'innocuité et le peu de douleur de la première expérience et malgré le bien être que X. en avait ressenti.

D. *Casuistique.*

En terminant nous citerons les cas analogues que nous avons retrouvés dans la littérature parue depuis le travail de Gaillard (20).

West (22) dans son mémoire sur les différentes espèces de pneumothorax, donne en résumé l'observation de cinq cas de pneumothorax spontané ; nous les rapportons ici :

1 (cas nº II). — Homme de 46 ans, non tuberculeux, guérison en quelques semaines, pas d'épanchement liquide.

2 (cas nº IV). — Homme de 32 ans, joueur de foot ball ; pneumothorax droit (3e atteinte), guérison en quatre semaines, pas d'épanchement liquide.

3 (cas nº V). — Jeune fille de 15 ans, bonne santé habituelle. Guérie en quelques semaines de son pneumothorax.

4 (cas nº VI). — Homme de 32 ans, hydropneumothorax droit, datant de trois mois, ponctionné à deux reprises, liquide clair, guérison définitive. Pas de tuberculose mentionnée.

5 (cas nº VIII). — Homme de 31 ans, hydropneumothorax d'abord à gauche, puis à droite, sans cause apparente. Guérison définitive.

Cyril Flory (21), rapporte un cas de pneumothorax gauche spontané :

Homme, âgé de 50 ans ; début brusque ; sensasion du passage de l'air dans la cavité pleurale. Pendant les années suivantes, troubles respiratoires (toux, etc.), mais sans signe de tuberculose. Pas d'épanchement liquide.

Levison (25), donne le cas suivant :

Jeune homme, berger, âgé de 15 1/2 ans, bien portant. Début brusque du pneumothorax au moment d'un éclat de rire ; côté droit atteint. Guérison en 20 jours. Pas d'épanchement liquide.

Cas de Stiller (29) :

Jeune homme, sans affection pulmonaire apparente ; début brusque à

l'occasion d'un éternuement. Guérison en une dizaine de jours. Pas d'epanchement.

Cas de Rolleston (26) :

Homme de 21 ans, dyspeptique, sans signe de tuberculose. Pneumothorax droit à début brusque sans cause apparente. Une ponction donne issue à de l'air puis à du sang, sous pression. Mort au bout de 8 jours dans la dyspnée et la cyanose. A l'autopsie on ne constate aucune communication pleuro-bronchique.

Magee Finny (23), relate également un cas de pneumothorax spontané :

Jeune homme, âgé de 18 ans; bonne santé habituelle ; début brusque ; côté gauche; guérison au bout d'un mois.

Reprise des accidents quelques semaines plus tard; sensation de craquement dans le côté gauche, en maniant une fourche ; côté douloureux, le lendemain seulement. Guérison définitive après 2 mois. Pas d'épanchement liquide.

Cas de Pitt Newton (27) :

Jeune homme âgé de 18 ans; bonne santé habituelle ; début brusque ; mort au bout de 36 heures, par hémorragie interne; il s'agissait de la rupture d'une vésicule emphysémateuse adhérente à la plèvre.

Cas de Parkes Weber (28) :

- Homme âgé de 31 ans, accordeur; délicat de santé, mais sans affection pulmonaire apparente. Début brusque d'un pneumothorax gauche, pendant son travail. Pas d'épanchement liquide. Guérison au bout de 2 mois.

Cas de Jochmann (30) :

Jeune homme âgé de 22 ans, commis. Pas de traumatisme ni d'effort ; côté droit ; début insensible ; guérison en 40 jours. Rechute quelques jours plus tard. Guérison définitive 2 mois plus tard. Pas d'épanchement liquide.

Aux 37 cas publiés par Gaillard nous pouvons donc en ajouter 14 publiés depuis lors, y compris le nôtre, ce qui fait un total de 51 cas publiés.

Dans ces 14 cas nouveaux l'*âge* est indiqué 13 fois; le 14me cas est seulement mentionné comme jeune homme. En les ajoutant aux 32 cas de Gaillard à âge spécifié, nous pouvons établir le tableau suivant :

Total des cas où l'âge est précisé 45.

De 14 à 20 ans	16	34
De 21 à 25 »	5	
De 26 à 30 »	5	
De 31 à 35 »	8	
Au-dessus de 35 ans	11	

L'influence du *sexe* est énorme puisque sur 51 cas, 45 concernent des hommes et 6 seulement ont trait à des femmes.

Le *côté* droit est plus souvent atteint que le gauche ; pour 25 cas à droite nous avons seulement 14 cas à gauche. Un cas a débuté à gauche et s'est ensuite produit à droite.

Gaillard cite déjà le grand nombre d'observations anglaises ; depuis son mémoire la même prédominance s'est encore accentuée puisque sur nos 14 cas nouveaux, 11 sont dus à des auteurs anglais ; la *race* anglo-saxonne fournit donc 31 cas sur les 51 cas publiés, soit le 61 o/o.

Les sports en sont-ils seuls la cause ? C'est peu probable, l'absence d'*effort* ayant été notée 21 fois dans les cas rassemblés par Gaillard et 7 fois dans les cas postérieurs, soit chez plus de la moitié des malades. Dans ceux où l'influence de l'effort est manifeste, nous notons des efforts professionnels dans 9 des cas de Gaillard et dans 2 des nôtres, soit un total de 11 cas ; les sports sont representés par la danse (1 cas), la rame (1 cas), la gymnastique (1 cas), le rallye-paper (1 cas), le football (1 des cas de West), soit un total de 5 cas. Enfin viennent les efforts dus à des actes physiologiques : le rire (2 cas), l'éternuement (1 cas) et le coït (1 cas), soit un total de 4 cas.

Notre malade a été pris au moment où, penché en avant, il mettait sa bottine. Un père de famille (Gaillard) ressentit sa douleur en soulevant de terre sa fillette âgée de 3 ans.

Sur 50 cas où l'on peut savoir s'il y a eu effort nous avons donc 22 cas précédés d'effort et 28 cas où l'effort n'est pas noté.

En ajoutant aux 3 cas de *mort* cités par Gaillard les cas de Rolleston (26) et de Pitt Newton (27) nous avons 5 cas de mort et 46 guérisons, soit une mortalité de 10 °/o environ.

Ceux qui ont guéri, l'on fait de dix jours à quatre mois après le début. L'évolution est fort simple en cas de guérison et l'*épanche-*

ment liquide est rare (3 cas seulement, dont le nôtre, sur 11 des cas publiés depuis 9 ans), mais il paraît retarder l'évolution. La guérison peut être suivie de *récidive;* Gaillard en cite 3 cas et nous pouvons en ajouter 4 autres (West, Maggee Finny, Jochmann), dont 1 dans l'autre hémithorax. Les récidives guérissent en général aussi vite que la première atteinte et ne paraissent pas assombrir le pronostic *quoad vitam ;* en effet, Gabb cite une femme qui eut quatre atteintes en 14 ans, West note une troisième récidive chez un joueur de foot-ball, Maggee Finny et Jochmann ont vu chacun une récidive et West note un cas de pneumothorax d'abord à gauche puis à droite après guérison du premier.

En terminant nous adresserons nos remerciements à M. le Prof. Bard qui nous a autorisés à publier ce cas et qui avait tenu à diriger lui-même les expériences sur la pression pleurale et à contrôler les examens radioscopiques.

La radiographie (p. 748) a été faite par M. Simon, photographe de l'Hôpital cantonal.

BIBLIOGRAPHIE

A. Radioscopie et radiographie

1. Williams, Françis. Les rayons de Rœntgen dans les maladies thoraciques : *Congrès des médecins américains*, 5 mai 1897 et *The American Journal of the med.-sciences*, déc. 1897,
2. W. Jaworsky. Zur diagnostischen X Durchstrahlung der Respirationsorgane. *Aertzlicher Verein de Cracovie*, 16 juillet 1897 et *Wiener klin. Wochenschrift*, 1897, p. 702.
3. R, Kienbœck. Auf dem Rœntgen-Schirm beobachtete Bewegungen in einem Pyopneumothorax. *Wiener medicin. Club*, 20 avril 1898 et *Wiener klin. Wochens.*, 1898, p. 538.
4. L. Stembo. Beiträge zur diagnost. Verwerthung der Rœntgenuntersu chungen. *Société médicale de Wilna*, 12 juin 1898 et *Deutsche med. Wochens.*, 1898, p. 454.
5. Mignon. Etude anatomo-clinique de l'appareil respiratoire et de ses annexes par les rayons Rœntgen. *Thèse de Paris*, 16 juin 1898, n° 398.
6. H. Signeux. Les rayons de Rœntgen et le déplacement du cœur à droite dans les grands épanchements de la plèvre gauche. *Thèse de Paris*, 21 juillet 1898, n° 621.
7. H. Claude. De l'application des rayons de Rœntgen au diagnostic de la tuberculose pulmonaire. Rapport au *Congrès de la tuberculose*. Paris, 29 juillet 1898.

8. A. Béclère. Les Rayons de Rœntgen et le diagnostic de la tuberculose. Rapport au *Congrès de la tuberculose*. Paris 29 juillet 1898.

9. Bouchard. *Académie des Sciences de Paris*, 8 août 1898.

10. R. Kienbœck. Weiterer Bericht über Rœntgenbefunde bei Pneumothorax. *Wiener medicin. Club*, 16 novembre 1898 et *Wiener med. Wochens.*, 1898, p. 2428.

11. Kowotschikoff. *Medicinskoie Obosrenie*, 1898, n° 41.

12. Béclère. Les rayons de Rœntgen et le diagnostic des affections thoraciques. Rapport au *Congrés internat. d'électrologie et de radiologie médicales*. Paris 31 juillet 1900 et volume des Actualités médicales. Paris, Baillière et fils, 1901.

13. H. Arnsperger. Ueber Pneumothorax im Rœntgenbilde. *Mitteilungen aus den Grenzgebieten der Med. und der Chirur.*, 1901, vol. VIII, p. 367.

14. Chabade. Valeur diagnostique de la radioscopie dans l'hydropneumothorax, etc. *Medicinskoje Obosrenie*, janvier 1900.

15. Desbiez. Pneumothorax à soupape et son traitement. *Thèse de Paris*, 29 mars 1900, n° 277.

16. G. Jochmann. Ein eigenartiger Fall von Pneumothorax. *Zeitschrift für klin. Med.*, 1902, vol. XLV, p. 97.

B. Pression pleurale.

17. Bard. Recherches expérimentales et cliniques sur la pression intrapleurale dans le pneumothorax. *Rev. de méd.*, 1901, p. 449.

18. — Procédé simple pour mesurer le volume de la cavité d'un pneumothorax. *Sem. méd.* 1901, p. 337.

19. — Recherches cliniques expérimentales sur la pression des épanchements pleuraux. *Rev. de méd.* 1902, p. 253.

C. Casuistique des cas de pneumothorax spontané.

20. Gaillard. Le pneumothorax. *Bibliothèque Charcot-Debove*. Rueff et Cie. Paris 1893. p. 108-123.

21. Cyril, Flory. Communication à la *Scheffield med. chir. Soc.*; *Lancet*, 1897.

22. West, Samuel. Prognosis of pneumothorax. *Lancet*, 1897.

23. Magee, Finny. Un cas de pneumothorax récurrent idiopathique, sans épanchement, et terminé par la guérison. *Dublin Journal of med. Science*, 1er avril 1898. — *Rev. générale de path. interne*, 20 mai 1898.

24. Rosenbach. Ueber Pneumothorax. *Nothnagel Handbuch* 1899.

25. Levison. Beitrag zür Casuistik des Pneumothorax bei Gesunden. *Münch. med. Woch.*, 1899, n° 41.

26. Rolleston. A case of fatal hæmopneumothorax of unexplained origin. *Trans. of the clinic. soc. of London*. 1900, p. 90.

27. PITT NEWTON. A case of a rapidly fatal hæmopneumothorax, apparently due to the rupture of an emphysematous bulla. *Ibid.*, 1900, p. 95.
28. PARKES WEBER. Pneumothorax without effusion in an apparently healthy man. *Ibid.* 1900, p. 171.
29. STILLER. Pneumothorax par éternuement chez un homme ayant les poumons sains, *Wiener med. Woch.*, mai 1901. *Sem. med.*, 1901, p. 334,
30. JOCHMANN. Voir 16.

Contribution à l'étude du traitement de la tuberculose pulmonaire par le cinnamate de soude

par le Dr P. MEYER (Leysin).

Le professeur Landerer avait recommandé tout d'abord pour le traitement de la tuberculose, le baume du Pérou [1]. Il ne trouve pas d'imitateurs. En 1891, il l'abandonne pour l'acide cinnamique, d'après lui l'agent actif du baume du Pérou [2].

Il ne nie pas l'existence d'un spécifique pour la tuberculose, analogue au mercure pour la syphilis et à la quinine pour le paludisme, mais sa recherche ayant été vaine pendant des siècles, il aborde une autre voie.

Les foyers tuberculeux ont peu de tendance à guérir, à passer à l'état de cicatrice. Fréquemment, grâce à leur faible réaction inflammatoire, ils affectent un caractère progressif et se transforment en abcès chroniques, ulcères, etc. Amener autour du foyer tuberculeux une inflammation aiguë, aseptique, tel est le but que se propose Landerer.

Cette idée n'est pas nouvelle. La cautérisation des tubercules cutanés, l'injection de teinture d'iode dans un hydrocèle, n'ont d'autre but que de transformer l'inflammation chronique en un processus aigu, curatif.

Pour obtenir une inflammation aiguë, aseptique, l'auteur a recours à des moyens chimiques. Il ne s'adresse pas aux micro-

[1] Eine neue Behandlungsweise tuberculöser Processe; *Münchner med. Wochenschr.*, 1888, nos 40-41. — Veitere Mittheilungen über die Behandlung der Tuberculose; *Ibid.*, 1889, no 4. — Die Behandlung der Tuberculose mit Perubalsam; *Deutsche med. Wochenschr.* 1890, nos 14-15.

[2] Voir : LANDERER. Die Behandlung der Tuberculose mit Zimmetsäure. 1892. — Le traitement de la tuberculose et la cicatrisation des processus tuberculeux, 1899.

organismes. « L'idée d'utiliser les inflammations bactérielles dans le traitement des foyers tuberculeux m'a longtemps et souvent occupé, mais jusqu'ici mes tentatives n'ont pas eu de résultats satisfaisants. On sait qu'on peut impunément introduire, en assez grande quantité, des staphylocoques dans la circulation des animaux sains, mais chez les animaux malades il en est tout autrement, ainsi que nous le verrons. Et tant que nous n'aurons pas appris à « apprivoiser » les bactéries avec plus de sécurité que n'a pu le faire lui-même l'ancien maître de la bactériologie, Pasteur, je considérerai comme irrationnel d'employer des agents qui, dans nos mains, peuvent être la source de graves dangers et supprimer la vie qu'ils sont appelés à conserver. »

La plupart des antiseptiques étant, grâce à leur solubilité, des toxiques violents, tels : le sublimé, l'acide phénique, il a recours à un agent difficilement soluble. L'iodoforme, le sous-nitrate de bismuth, l'oxyde de zinc, l'acide salicylique ne lui donnant pas de résultat, il s'adresse au baume du Pérou qui a souvent été employé comme remède contre la tuberculose, dans les phtisies laryngées notamment. La mort de la plupart des tuberculeux étant due à un foyer interne (poumon) et cela même dans les tuberculoses chirurgicales, c'est le foyer interne que Landerer se propose d'atteindre en premier lieu. « Le torrent sanguin a enlevé les bacilles de l'endroit où ils s'étaient développés et les a portés au point où s'est formée la nouvelle localisation, le nouveau foyer tuberculeux. Le torrent sanguin ayant apporté les bacilles, ne pourrait-il pas aussi charrier les agents curatifs à l'endroit affecté ? ».

Si l'on injecte à un animal sain (Conheim, Ponfik, Slaviansky) des particules de cinabre, les globules blancs les déposent dans le foie, la moelle des os, etc., tandis que chez l'animal malade les mêmes éléments sont amenés au niveau de l'endroit lésé (Schuler). Les particules solides doivent être à l'état de division extrême, c'est-à-dire ne pas dépasser le volume d'un globule rouge afin de ne pas produire d'embolies.

Ces faits amenèrent Landerer à pratiquer des injections intraveineuse d'une émulsion de baume du Pérou. Les injections pratiquées au niveau des foyers tuberculeux des os et des articulations, sont suivies de douleurs très vives. Il est en outre fort difficile de préparer une émulsion suffisamment fine. L'auteur s'adresse alors à l'acide cinnamique.

L'acide cinnamique ou phénilacrilique entrevu pour la première fois en 1780 par Trommsdorf a pour formule :

$$C^{18}H^{8}O^{4} = C^{6}H^{3}(C^{12}H^{5})O^{4} = C^{12}H^{4}(C^{6}H^{4}O^{4})$$

Il se trouve dans les vieilles essences de canelle où il se dépose souvent en cristaux prismatiques. On le rencontre dans certains produits organiques : le styrax, le baume de tolu, le baume du Pérou ; dans les feuilles des *Globularia alypum* et *vulgaris* (Heckel) et dans celles de l'*Ankyatus Japonicus* (Eykmann).

Il prend régulièrement naissance dans l'oxydation de l'alcool et de l'aldéhyde cinnamique. Bertagnini l'a obtenu synthétiquement au moyen de l'essence d'amandes amères et du chlorure d'acétyle à une température de 125° ; Perkin, avec un mélange formé d'une partie de benzylol, une partie d'acétate de sodium et trois parties d'anhydride acétique ; Michel, en faisant réagir à 130° l'acide malonique sur l'aldéhyde benzoïque en présence de l'acétate de sodium fondu.

On peut encore préparer l'acide cinnamique au moyen du styrax ou du baume de tolu. Obtenu de cette façon, il est souvent impur.

Il cristallise en prismes ou en lamelles. Simon lui donne comme densité 1,195 ; Koff, 1,245. Il fond à 133° bout à 300°. La chaleur le décompose en acide phénique et en styrol. Peu soluble à froid, il se dissout facilement dans l'eau chaude, l'alcool, l'éther, le chloroforme et le sulfure de carbone. Il est éliminé par la voie rénale sous forme d'acide hippurique (Edmann, Marchand).

Le cinnamate de soude, l'hétol de Landerer, se prépare au moyen de l'acide cinnamique que l'on fait bouillir dans de l'eau avec du bicarbonate de sodium. L'hétol se présente sous forme de petits cristaux blancs clinorhombiques. Sans odeur, de goût fade, il se décompose sous l'action de la lumière. On doit donc le conserver dans des flacons colorés.

Il résulte des expériences de Behring, inoculation sous la peau d'un lapin d'une culture tuberculeuse saupoudrée pendant quelques temps d'acide cinnamique, ainsi que des expériences *in vitro* de Mlle Neviana Azmanova[1], que l'hétol n'est pas bactéricide. Il n'est pas préventif non plus.

[1] AZMANOVA. Traitement de la tuberculose pulmonaire par le cinnamate de soude.

Le professeur Landerer n'a recommandé l'hétol qu'après une étude sérieuse. Il semble impossible de lire son chapitre « Histologie de l'action de l'acide cinnamique » sans être convaincu de l'efficacité du traitement qu'il préconise.

Richter publie dans les *Archives de Virchow* une série d'expériences relatives à dix lapins auxquels on injecta une culture fraîche de bacilles tuberculeux. Une fois la tuberculose constatée, il applique le traitement au cinnamate de soude. Des dix lapins trois meurent avant le début du traitement. Deux meurent spontanément pendant le traitement. Les autres augmentent en poids et sont tués par le chloroforme après six mois de survie. Un témoin ne meurt qu'après sept mois et demi.

L'examen microscopique des coupes du poumon permet de constater une forte leucocytose autour et dans le voisinage du foyer tuberculeux (leucocytose du poumon)des capillaires qui y pénètrent, des cellules fusiformes et des cellules épithéliales au niveau des bords de retranchement des leucocytes (période d'enkystement); puis autour du nodule se forme une zone périphérique, une couronne de tissu jeune, conjonctif, fibreux, qui envoie dans le tubercule des cellules isolées, allongées, fusiforformes, ainsi que des capillaires (période de l'encapsulation et de la pénétration du tissu conjonctif). Dans d'autres préparations, on trouve une solide cicatrice (période de cicatrisation).

Landerer est frappé par la marche lente que suit la tuberculose chez les lapins soumis à son traitement et par la transformation fibreuse des nodules. D'autres processus, observés à la la suite du traitement au cinnamate, tuberculose de l'épiploon, sont identiques aux susmentionnés. Cette tendance à la transformation fibreuse est encore constatée dans les ulcères superficiels et dans les arthrites fongueuses. Un tissu fibreux, dense, prend la place des fongosités.

Chez l'homme Landerer obtient le même résultat histologique. Différentes autopsies lui font reconnaître dans les poumons des processus réparateurs à différents degrés de développement. Il constate chez l'homme l'encapsulement des cavernes, phénomène qu'il n'avait pas observé chez le lapin.

« L'acide cinnamique n'est nullement, cela va de soi, un spécifique contre la tuberculose », dit Landerer. Cependant il émet l'hypothèse que le cinnamate se combinerait avec le poison tuberculeux pour donner naissance à un produit non toxique.

On pourrait attribuer à l'hétol un pouvoir spécifique en admettant comme Behring qu'un spécifique est une substance qui se combine avec les poisons sécrétés par certaines bactéries, pour former un produit non toxique.

Comment agit l'acide cinnamique ? Richter et Spiro ont établi que ce corps et ses dérivés possèdent éminément un pouvoir chimico-taxique. Ces propriétés ont d'abord été étudiées sur le baume du Pérou, puis plus tard sur l'acide cinnamique [1]. La conséquence de cette chimiotaxie est une leucocytose très accentuée à la suite d'une injection intraveineuse d'acide cinnamique. D'après les travaux de Rieder et Schulz, elle est réelle et non apparente, c'est-à-dire qu'il y a surproduction de leucocytes et non seulement une accumulation dans les vaisseaux périphériques. Une seule injection aurait pour effet de provoquer une leucocytose intense, qui atteint son maximum au bout de quatre heures environ et disparait après vingt-quatre heures; Mlle Neviana Azmanova a trouvé cette leucocytose constante chez les malades et animaux tuberculeux soumis au traitement. Nous avons été moins heureux. Nous l'avons constatée dans plusieurs cas, mais nos résultats sont loin d'être constants.

Du reste, la manière d'agir du traitement, tout en étant fort intéressante, est une question secondaire. Ce qu'il importe de savoir avant tout c'est si réellement le traitement au cinnamate de soude donne les résultats promis par son auteur. Nous n'avons pas la prétention de résoudre cette question, cependant il est peut-être intéressant de réunir les résultats obtenus par cette méthode après une année d'essai.

A la fin du dix-huitième siècle et dans la première partie du dix-neuvième, l'injection intraveineuse était très en vogue. On introduisait de cette manière dans l'organisme des substances que nous avons l'habitude d'administrer par la bouche ou en injections sous-cutanées, telles la morphine, l'opium, le camphre, le tartre stibié. etc. Les accidents phlegmasiques ont fait abandonner peu à peu cette méthode.

On ne peut guère lui faire d'objections aujourd'hui. L'infection n'est plus à craindre, et quant à la « bulle d'air », son danger est certes exagéré. D'abord c'est un accident qu'on

[1] Spiro. Uber die entzündungserregenden Eigenschaften der Zimmetsäure. *Thèse de Leipzig*, 1893.

évite facilement ; en outre, les expériences des physiologistes démontrent que l'air introduit dans la circulation veineuse périphérique est résorbé avant d'arriver aux gros troncs. Tout danger est par conséquent écarté. C'est à Landerer que revient le mérite d'avoir remis l'injection intraveineuse en honneur.

La dose du début a toujours été 1 milligr. d'hétol. On a fait une injection toutes les quarante-huit heures, en augmentant progressivement jusqu'à 25 milligr. Cette dernière dose n'a jamais été dépassée. Comme Landerer, on s'est servi de l'hétol fourni par la maison Kalle et C°. Nous l'avons fait dissoudre dans la solution chloruro-sodique 7 °/oo. On a employé les solutions à 1 °/₀ et 5 °/₀. Cette dernière a toujours donné un assez fort précipité, bien que l'eau d'évaporation ait été remplacée, comme le recommande Landerer. Ce fait tient probablement aux conditions locales de l'eau.

L'injection est faite au niveau du pli du coude, après avoir au préalable produit une stase dans les veines du bras au moyen de la bande en caoutchouc. Sauf chez les personnes pourvues d'embonpoint, où les veines ne sont pas saillantes, l'injection est facile.

Elle n'est pas douloureuse sauf dans le cas où le liquide pénètre dans le tissu cellulaire sous-cutané. Le malade accuse alors une douleur assez vive, mais qui disparait après quelques minutes.

Malgré le grand nombre d'injections pratiquées au sanatorium du Mont-Blanc, on n'a jamais observé le moindre accident.

Les premiers malades de Leysin qui ont essayé la méthode Landerer sont deux confrères distingués. Ils avaient été convaincus par la lecture de livre du professeur de Stuttgart. Ils sont suivis par un grand nombre de malades, mais, après quelques mois, leur nombre diminue toujours de plus en plus. Aujourd'hui, malgré l'encouragement des médecins de la station, qui ont tous été favorables au traitement par les injections au cinnamate de soude, il n'y a plus que trois malades qui le suivent, de cinquante environ qu'ils avaient été au début. Au sanatorium du Grand-Hôtel, le traitement a même été complètement abandonné. La faveur du public ne prouve pas grand chose ; cependant, dans le cas particulier, elle n'est pas sans une certaine signification. Nous avons recueilli trente-cinq observations ; on n'a fait aucune sélection des cas ; c'est ainsi que le traitement a été appliqué à seize malades de la pre-

mière période, cinq à la seconde et treize à la troisième, enfin à un cas de phtisie floride.

Pour faciliter l'exposé des observations, on a gardé la division classique de la tuberculose en trois stades, malgré sa valeur très relative.

Le résultat fourni par les malades, à la première période (voir p. 772 et 773), qui ont suivi le traitement pendant un temps variant d'un à cinq mois est le suivant :

$^{3}/_{16}$ guérisons, $^{5}/_{8}$ améliorations de l'état général, $^{5}/_{16}$ améliorations de l'état local, enfin l'expectoration et le nombre des bacilles a été influencé en $^{5}/_{16}$.

Dans un cas, obs. 2, le traitement n'a pu être continué à cause des hémoptysies répétées qui suivaient les injections et qui ont cessé avec l'interruption du traitement.

De ces seize malades, sept étaient en voie d'amélioration avant le commencement du traitement Landerer, deux guérisons sont de ce nombre. L'amélioration a continué dans les sept cas.

Trois malades ont commencé le traitement en même temps que la cure d'air ; nous avons encore un bon résultat dans les trois cas.

Quant aux cas stationnaires, au nombre de six, nous voyons que le résultat est absolument négatif dans les six cas.

Il est toujours bien difficile d'établir jusqu'à quel point un traitement a pu causer une hémoptysie, car il s'agit d'un accident auquel sont exposés tous les tuberculeux. Cependant il est fort probable, comme dans l'obs. n° 2 relatée ci-après, que le cinnamate de soude n'y est pas tout à fait étranger.

Le traitement Landerer nous donne chez les malades de la seconde (p. 774) période en voie d'amélioration un bon résultat. Il en est de même dans un cas stationnaire.

Les malades de la troisième période (p. 776 et 777) nous fournissent le résultat suivant :

$^{4}/_{13}$ améliorations de l'état général, $^{6}/_{13}$ améliorations de l'état local, $^{5}/_{13}$ fois l'expectoration est diminuée, diminution des bacilles dans $^{2}/_{11}$ cas.

Dans deux observations la fièvre tombe à la suite des injections.

Malades à la première période.

	DIAGNOSTIC	DURÉE du traitem.	ÉTAT au début du traitem.	RÉSULTAT Fièvre	Etat général	Etat local	Expect.	Bacilles	Observations
N° 1	Infiltration d'un sommet	1 mois	stationnaire	—	effet nul	effet nul	effet nul	effet nul	
N° 2	Infiltration des deux bases	1 mois	stationnaire	—	effet nul	effet nul	effet nul	effet nul	hémoptysie
N° 3	Infiltration d'un sommet	1 mois	stationnaire	—	effet nul	effet nul	effet nul	éffet nul	
N° 4	Infiltration d'un sommet	1 1/2 mois	en voie d'amélioration	—	amélioré	amélioré	amélioré	amélioré	guéri
N° 5	Infiltration d'un sommet	2 mois	en voie d'amélioration	—	amélioré	effet nul	effet nul	effet nul	
N° 6	Infiltration d'un sommet	2 mois	commence le traitement en même temps que la cure d'air	—	amélioré	amélioré	amélioré	amélioré	
N° 7	Infiltration d'un sommet	2 1/2 mois	commence le traitement en même temps que la cure d'air	—	amélioré	amélioré	amélioré	amélioré	guéri

N° 8	Infiltration d'un sommet	3 mois	en voie d'amélioration	—	amélioré	effet nul	effet nul	effet nul	
N° 9	Infiltration d'un sommet	3 mois	stationnaire	—	effet nul	effet nul	effet nul	effet nul	
N° 10	Infiltration d'une base. Laryngite tuberculeusé. Ancienne lues.	3 mois	stationnaire	—	effet nul	effet nul	offet nul	—	
N° 11	Infiltration d'un sommet	3 mois	en voie d'amélioration	—	amélioré	amélioré	amélioré	—	
N° 12	Infiltration d'un sommet	4 mois	en voie d'amélioration	—	amelioré	amélioré	amélioré	amélioré	guéri
N° 13	Infiltration d'un sommet	4 mois	stationnaire	—	effet nul	effet nul	effet nul	effet nul	
N° 14	Infiltration d'un sommet	4 1/2 mois	commence le traitement en même temps que la cure d'air	—	amélioré	effet nul	effet nnl	effet nul	
N° 15	Infiltration d'un sommet	5 mois	en voie d'amélioration	—	amélioré	effet nul	effet nul	effet nul	
N° 16	Infiltration d'ùn sommet	5 mois	en voie d'amélioration	—	amélioré	effet nul	effet nul	effet nul	

Malades à la seconde période.

	DIAGNOSTIC	DURÉE du traitem.	ÉTAT au début de la maladie	RÉSULTAT Fièvre	Etat général	Etat local	Expect.	Bacilles	Observations
N° 17	Ramollissement au sommet droit	1 mois	stationnaire	—	—	—	—	—	mort[1] d'hémoptysie
N° 18	Ramollissement au sommet droit	2 mois	en voie d'amélioration	—	amélioré	amélioré	amélioré	amélioré	
N° 19	Ramollissement à la base droite	3 mois	en voie d'amélioration	—	amélioré	amélioré	amélioré	effet nul	
N° 20	Ramollissement au sommet infiltration du poumon droit	3 mois	en voie d'amélioration	—	amélioré	amélioré	amélioré	amélioré	
N° 21	Ramollissement au sommet droit Infiltration au sommet gauche	3 1/2 mois	stationnaire	—	amélioré	amélioré	amélioré	amélioré	

Chez un malade afébrile, la fièvre apparaît et est suivie d'une aggravation de l'état général et de l'état local. Un autre malade voit son état s'aggraver pendant le traitement. Enfin nous avons encore un cas d'hémoptysie mortelle.

Les malades stationnaires, au nombre de six, nous donnent deux améliorations et deux aggravations. Dans les deux autres cas, le traitement n'est suivi d'aucun effet sensible.

L'infinence du traitement est encore nulle dans un cas de phtisie floride.

L'ensemble des cas traités au cinnamate de soude donne le résultat suivant :

1re pér. :	Guérisons . .	3 =	18,75 %	62,5 % résultats favorables.
	Améliorations.	7 =	43,75 %	
	Stationnaires .	6 =	37,5 %	
		16 =	100	

2e pér. :	Améliorations	4 =	80 %	80 % résultats favorables.
	Mort	1 =	20 %	
		5 =	100	

3e pér. :	Améliorations	7 =	53 %	53 % résultats favorables
	Stationnaires	3 =	23 %	
	Aggravations	2 =	15 %	
	Mort	1 =	7 %	
		13 =	100	

Les trois périodes réunies donnent :

Guérisons . . .	3 =	8,5 %	59 % résultats favorablse.
Améliorations . .	18 =	51 %	
Stationnaires . .	10 =	28,5 %	
Aggravations . .	2 =	5,7 %	
Morts	2 =	5,7 %	
	35 =	100	

Les cas stationnaires avant le début du traitement Landerer et qui par conséquent peuvent nous donner une bonne idée de son efficacité réelle, sont au nombre de quatorze. Ils nous fournissent le résultat suivant :

Guérisons. . . .	0	
Améliorations . .	3 =	21 %
Stationnaires . .	8 =	57 %
Aggravations . .	2 =	14 %
Mort.	1 =	7 %
	14	100

Malades à la troisième période.

	DIAGNOSTIC	DURÉE du traitem.	ÉTAT avant le traitement	RÉSULTAT					Observations
				Fièvre	Etat général	Etat local	Expect.	Bacilles	
N° 22	Excavation au sommet droit Infiltration au sommet gauche	1 mois	stationnaire	chute de la fièvre	effet nul	amélioré	amélioré	—	
N° 23	Excavation au sommet gauche	1 mois	en voie d'amélioration	—	amélioré	amélioré	amélioré	disparition des bacilles	
N° 24	Excavation au sommet gauche	1 mois	en voie d'amélioration	—	effet nul	amélioré	effet nul	effet nul	
N° 25	Excavation au sommet droit	2 mois	stationnaire	—	effet nul	aggravé	effet nul	effet nul	
N° 26	Excavation au sommet droit	2 1/2 mois	en voie d'amélioration	—	amélioré	amélioré	amélioré	amélioré	
N° 27	Excavation au sommet gauche	3 mois	commence le traitement en même temps que la cure d'air	—	en voie d'amélioration	—	—	—	mort d'hémoptysie

N° 28	Excavation à la base droite	3 mois	commence le traitement en même temps que la cure d'air	—	amélioré	amélioré	amélioré	effet nul
N° 29	Excavation au sommet droit	3 mois	en voie d'amélioration.	—	amélioré	effet nul	effet nul	effet nul
N° 30	Excavation au sommet droit	3 mois	stationnaire	—	effet nul	effet nul	effet nul	effet nul
N° 31	Excavation au sommet droit Ramollissement au sommet gauche	4 mois	stationnaire	chute de la fièvre	amélioré	amélioré	amélioré	—
N° 32	Excavation au sommet droit	4 mois	stationnaire	fièvre à partir de la 3e inj.	aggravé	aggravé	aggravé	effet nul
N° 33	Excavation aux deux sommets	6 1/2 mois	stationnaire	—	effet nul	effet nul	effet nul	effet nul
N° 34	Excavation à la base droite Ramollissement au sommet droit	6 1/2 mois	commence le traitement en même temps que la cure d'air	—	effet nul	effet nul	effet nul	effet nul
N° 35	Excavation au sommet droit Phtisie floride	2 mois	—	effet nul	effet nul	effet nul	effet nul	effet nul

Dans son rapport sur l'exercice de l'année 1899-1900, période pendant laquelle les injections au cinnamate ont été pratiquées, le Dr Morin, médecin du sanatorium du Mont-Blanc, publie les chiffres que voici (ces chiffres concernent tous les malades qui ont passé par le sanatorium et dont la grande majorité n'a été soumise qu'au traitement de la cure d'air) :

73 malades du premier degré ont donné :

Guérisons . . .	35 =	48 %	95 % résultats favorables.
Améliorations. .	34 =	47 %	
Stationnaires . .	3 =	4 %	
Aggravés . . .	1 =	1 %	

44 malades du deuxième degré sont donné :

Guérisons . . .	4 =	9 %	82 % résultats favorables.
Améliorations . .	32 =	72,7 %	
Stationnaires . .	5 =	11,4 %	
Aggravés. . . .	1 =	2,3 %	
Mort	2 =	4,6 %	

Enfin 52 malades du troisième degré fournissent :

Guérisons . . .	1 =	2 %	40 % résultats favorables.
Améliorations . .	25 =	48 %	
Stationnaires . .	14 =	26,4 %	
Aggravés. . . .	7 =	13,2 %	
Morts	5 =	9,4 %	

Il est intéressant de constater que les malades de la première et deuxième période, soumis à la cure du sanatorium seule, donnent un résultat supérieur à ceux soumis aux deux traitements. Quant aux malades à la troisième période, les injections par le cinnamate de soude fournissent une statistique légèrement meilleure.

En faisant appel aux recherches ci-dessus, nous pouvons faire les observations que voici : elles constitueront les conclusions du présent travail.

Le traitement par les injections intraveineuses au cinnamate de soude est facile à appliquer. Il n'est pas douloureux. Sauf une augmentation d'expectoration qui coïncide quelquefois avec le début du traitement, les malades n'accusent aucun symptôme subjectif.

Manié avec prudence, il ne présente aucun danger. Il semble contre-indiqué dans les cas à tendance hémoptoïque.

Il peut quelquefois influencer favorablement la température.

Il ne donne pas les résultats brillants annoncés par le professeur Landerer. Il est cependant souvent un adjuvant utile de la cure d'air et de repos qui, actuellement, est le seul traitement rationnel de la tuberculose pulmonaire.

SOCIÉTÉS

COMMISSION MÉDICALE SUISSE

2me *séance, tenue à Berne le* 30 *mai* 1902.

Présents : MM. les Drs *de Cérenville* prof., *Feurer, Huber, Lotz, Ost, Trechsel* et *Schmid,* directeur du Bureau sanitaire fédéral, invité à assister à la séance. Font excuser leur absence : MM. les Drs *Haffter, Gautier* et *Reali*.

En l'absence de M. Haffter, c'est le vice-président, M. le Prof. de Cérenville, qui dirige les délibérations. Il souhaite la bienvenue aux assistants et propose d'envoyer un télégramme de sympathie à M. Haffter.

1. Le *procès-verbal* de la dernière séance est lu et adopté.

2. Il est donné lecture d'une lettre du président de la *Société vaudoise de médecine*, annonçant que cette dernière est prête à recevoir la *réunion des médecins suisses* (Aerztetag), au printemps 1903, à condition que la Commission médicale lui confie l'organisation de cette réunion. Cette offre est acceptée avec reconnaissance, et c'est dans ce sens qu'il sera répondu à la Société vaudoise.

3. La *Société des médecins et des pharmaciens du district de Berne* et la *Société de médecine et de chirurgie du canton de Berne* adressent à la Commission un mémoire[1], dans lequel elles font ressortir la nécessité d'une réorganisation de la *Commission suisse de maturité* et proposent d'adresser aux autorités fédérales une pétition motivée demandant « que cette commission soit réorganisée et composée de telle manière que les intérêts du corps médical et ceux de l'enseignement médical universitaire y aient dorénavant la représentation à laquelle ils ont droit. »

Après une discussion approfondie, il est décidé d'agir dans le sens indiqué par les Sociétés bernoises ; le Secrétaire donne lecture d'un projet de mémoire au Département fédéral de l'Intérieur, qui est adopté.

4. M. le Dr Schmid présente le rapport ci-après sur les dispositions de

[1] Voir *Correspondenzblatt für Schweizer Aerzte*, 1902, p. 180 et 317.

l'*avant-projet de Code pénal suisse* qui intéressent plus particulièrement les milieux médicaux :

« Ce projet intéresse les milieux médicaux à plus d'un titre; sans parler des dispositions, de caractère préventif (art. 13, 14, 34, 35, 36, 228, 233, etc.) que tout médecin et tout véritable philanthrope sera heureux de voir figurer dans le nouveau code, ce dernier renferme quatre groupes d'articles qui sont d'une grande portée pour le corps médical. Les voici :

I. Articles qui concernent directement la profession médicale. — *Art.* 108. *Violation du secret professionnel.* L'art. 75 de la procédure pénale fédérale et l'art. 133 de la procédure civile sont d'accord pour reconnaître que les médecins (de même que les ecclésiastiques, les avocats, etc.) ne doivent pas être interrogés sur des faits rentrant dans le secret professionnel. A ces dispositions, dont le but est d'assurer l'inviolabilité du secret professionnel, viennent s'opposer, dans une mesure dont il n'est pas toujours possible de fixer la limite, les prescriptions qui concernent : la dénonciation obligatoire en cas de crime (art. 205, auquel se rattache, en une certaine mesure, l'art. 204) ; la déclaration obligatoire des cas de maladies contagieuses (loi sur les épidémies et lois cantonales et art. 143 de l'avant-projet, visant la propagation intentionnelle ou par négligence de maladies contagieuses); la déclaration obligatoire des naissances et des décès (loi sur l'état-civil et projet de code civil, art. 53-56 et 59-63, et peut-être aussi art. 140 du projet de code pénal, visant la suppression d'état-civil) ; enfin l'obligation de déclarer, en cas de décès, la cause du décès (loi sur l'état-civil et projet de code civil).

Fautes commises dans l'exercice de la profession. Ces fautes peuvent tomber sous le coup des articles ci-après : art. 68 (mise en danger de la vie ou de la santé), art. 70 (homicide par imprudence), art. 78 (atteinte portée par imprudence à la vie ou à la santé). Dans tous les cas où le délinquant a enfreint un des devoirs de sa charge, de sa profession ou de l'industrie qu'il exerce, il est puni d'office, et l'art. 43 prévoit que la peine peut être accompagnée de l'interdiction d'exercer sa profession pour une durée de 1 à 15 ans.

Autres délits. Le fait de donner, en cédant à des mobiles honorables, la mort à une personne, sur sa demande instante et sérieuse (art. 61), et d'avoir prêté son assistance à un suicide (art. 63). — Le fait d'avoir abusé d'une personne en état d'inconscience ou incapable de résistance (art. 121), d'une patiente (art. 118), d'une femme en état d'idiotie ou d'aliénation mentale (art. 119 et 120), de pensionnaires d'un hôpital ou asile (art. 124). — L'avortement (art. 64). L'avortement provoqué pour répondre à une indication urgente, ne tombe naturellement pas sous le coup de l'art. 64, mais cela devrait être dit dans le code d'une manière explicite. — Faux certificat médical délivré à une autorité, à une société d'assurances ou à une caisse de secours en cas de maladie, au sujet de l'état de santé d'une personne (art. 177); faux témoignage, faux avis ou faux rapport, fourni en justice, intentionnellement ou par négligence (art. 207, lequel se relie à l'art. 208 visant la subornation de témoins).

Délits commis par les médecins chargés de fonctions officielles. Violation du secret professionnel ou refus, sans motif sérieux, d'un service légal (art. 214); abus d'autorité (art. 215); négligence ou infraction grave dans l'accomplissement du devoir professionnel (art. 223); dans ce dernier cas, l'art. 42 permet au juge de prononcer la destitution ou la non-rééligibilité pour une durée de 3 à 15 ans.

Actes délictueux ayant le caractère d'une contravention. Refus de prêter secours (art. 232); publication indue de communications écrites émanant, par exemple, de patients (art. 244); publication de débats et instructions secrets (art. 259); négligence dans la surveillance des aliénés dangereux (art. 262); dissimulation de cadavre (art. 265); infraction à l'interdiction d'exercer une profession ou une industrie (art. 268); le charlatanisme tombe sous le coup de ce dernier article.

Rappelons ici qu'aux termes de l'art. 67, le médecin qui assiste des duellistes n'est pas punissable, tandis que le duel, y compris la « mensur » des étudiants, est considéré comme un délit.

II. Dispositions qui visent l'activité médico-légale du médecin. — Rapport sur l'état mental des personnes, y compris les épileptiques et les sourds-muets (art. 15). Sur le rapport du médecin, le juge fixe le degré de responsabité de l'inculpé (art. 16) et le tribunal prononce l'internement dans un hospice ou dans un asile des personnes irresponsables et de celles dont la responsabilité est restreinte (art. 17). — Rapport, en cas de délit, sur l'état des buveurs d'habitude, en vue de leur internement dans un asile pour la guérison des buveurs (art. 35). — Définition de la lésion corporelle, de la lésion corporelle grave et de la lésion corporelle très grave (art. 71-73). — Surmenage d'enfants et de personnes qui se trouvent dans la dépendance de l'inculpé (art. 77). — Voir à ce sujet, dans le *Correspondenzblatt für schweizer Aerzte*, 1901, p. 480, les observations de M. le Prof. Dr H. v. Wyss, sur l'avant-projet d'un Code civil suisse.

III. Crimes et délits contre la santé et la sécurité publiques. — Propagation intentionnelle ou par négligence de maladies contagieuses (art. 143) ou d'épizooties (art. 144). Empoisonnement intentionnel ou par négligence d'eau potable, de denrées alimentaires ou d'objets à l'usage des hommes (art. 145) et des animaux (art. 146). Fabrication, offre et vente de denrées et d'objets d'usage domestique dangereux pour la santé (art. 147) ou simplement falsifiés (art. 158) et vente de denrées alimentaires gâtées et de fruits mal mûrs (art. 247). Le fait de délivrer des boissons spiritueuses à des enfants, lorsque ces boissons peuvent être nuisibles à la santé de l'enfant (art. 235). Surmenage, au point de vue physique ou intellectuel, d'une personne mineure ou du sexe féminin qui se trouve sous la dépendance de l'inculpé (art. 77). Déchaînement, intentionnel ou par négligence, d'une force naturelle (électricité, vapeur).

IV. Crimes et délits contre les mœurs. — Age de protection : Jusqu'à la fin de la seizième année (art. 114 : Enlèvement d'enfants dans un

but de débauche, et art. 122 : Attentat à la pudeur des enfants). — Protection des mineurs contre les attentats à la pudeur (art. 123) et l'enlèvement (art. 127). (La loi sur l'état-civil fixe l'âge auquel le mariage peut être contracté, sous réserve du consentement des parents ou des tuteurs, à 18 ans pour le fiancé et à 16 ans pour la fiancée; le projet du code civil, art. 116, fixe cet âge à 20 ans pour le fiancé et à 18 ans pour la fiancée. Voir les observations de M. le Prof. H. v. Wyss, *loc. cit.*) — Viol, attentat à la pudeur, attentat à la pudeur avec violence (art 116-126). — Prostitution (art. 129, 130, 132, 136 et 246), traite des blanches (art. 131), inceste (art. 133), débauche contre nature (art. 134), outrage public à la pudeur (art. 135), fabrication, importation, offre et vente d'écrits, d'images et d'objets obscènes (art. 137), propositions et poursuites déshonnêtes (art. 245).

Vu l'étendue de la matière à étudier, il est décidé de constituer un certain nombre de sous-commissions locales; dans ce but les membres de la Commission médicale s'ajoindront des délégués et des médecins spécialistes. Le résultat des études préliminaires de ces sous-commissions servira de base à la discussion à laquelle devront se livrer la Commission et la Chambre médicales. Le bureau est chargé, de concert avec M. le Dr Schmid, de répartir la matière entre les sous-commissions et de préparer la discussion[1].

5. Par une lettre, dont une copie a été envoyée avant la séance aux membres de la Commission, le Département fédéral de l'Intérieur prie la Commission de lui faire connaître son avis sur la *pétition que la Société suisse des sages-femmes* a adressée au Conseil fédéral. Les sages-femmes demandent que leur profession soit considérée à l'avenir comme une profession libérale, dans le sens de l'art. 33 de la Constitution et qu'il soit créé pour elle un diplôme fédéral. Les sages-femmes visent moins par là à obtenir le droit de pratiquer dans toute la Suisse, qu'à arriver à donner à toutes les sages-femmes une bonne culture générale.

M. le Dr Schmid expose ce qui s'est fait, depuis 1884 jusqu'ici, dans ce domaine. Cette question a occupé à plusieurs reprises les cercles médicaux (1884 : Proposition du Dr Vögtli; 1885 : rapport du Prof. Müller; 1887 : Enquête du Dr Haffter[2]) sans qu'on soit arrivé jusqu'ici à des résultats pratiques.

Il est décidé de soumettre la question à une discussion approfondie dans la prochaine séance de la Commission et dans celle de la Chambre médicale qui aura lieu à la même époque. MM. *Gautier*, *Lotz* et *Reali*

[1] Cette décision a été renvoyée à plus tard, sur l'avis de M. le Dr Schmid, en date du 21 juin, qu'il était préférable d'attendre, pour mettre cette question à l'étude, que la Commission du Code pénal ait adopté une rédaction définitive et que celle-ci soit imprimée, ce qui se fera dans le courant de l'année.

[2] V. *Correspondenzblatt* 1884, p. 296; 1885, p. 544; 1890. p. 329; 1898, p. 542.

sont désignés comme rapporteurs. Communication de cette décision sera donnée au Département fédéral de l'Intérieur.

6. Une lettre de l'*Association des médecins praticiens de Zurich et environs*, dont les membres de la Commission ont eu connaissance avant la séance, expose les craintes que soulèvent dans les cercles médicaux certaines dispositions de la loi du 28 juin 1901 concernant l'assurance des militaires contre la maladie et les accidents[1] et de l'ordonnance d'exécution publiée par le Conseil fédéral.

Après discussion, M, le Dr *Ost* est désigné pour rapporter sur cette question dans la prochaine séance de la Commission, à laquelle M. le Dr *Murset*, médecin en chef de l'armée, sera prié d'assister, afin de pouvoir, après mûre délibération, présenter des propositions motivées à la Chambre médicale.

7. Sur l'offre de M. le Dr SCHMID, *les procès-verbaux de la Commission médicale seront publiés* dans le *Bulletin démographique et sanitaire*; la traduction française en sera faite par le Bureau sanitaire fédéral, qui la mettra à la disposition de la *Revue médicale de la Suisse romande*.

8. La prochaine séance la Commission et celle de la Chambre médicale auront lieu un des premiers dimanches d'octobre.

Le Secrétaire : LOTZ.

3me *séance tenue à Olten le* 5 *octobre* 1902.

Membres présents : MM. les Drs *de Cérenville*, prof., *Gautier*, *Huber*, *Lotz*, *Ost*, *Reali*, *Trechsel*. Assistent également à la séance, sur invitation spéciale, M. le Dr *Murset*, médecin en chef de l'armée, et M. le Dr *Hæberlin*, délégué de la Société des médecins praticiens de Zurich et environs. Font excuser leur absence : MM. les Drs *Haffter* et M. *Schmid*, directeur du Bureau sanitaire fédéral, qui avait été invité à assister à la séance.

En l'absence du président, c'est M. le Prof. de CÉRENVILLE, vice-président, qui dirige les délibérations. Il salue les assistants et remercie MM. Murset et Hæberlin d'avoir bien voulu répondre à l'invitation de la Commission.

Vu la nature et l'importance des tractanda, on a renoncé à convoquer, en même temps que la séance de la Commission, une séance de la Chambre médicale, comme il en avait été question dans la précédente séance. En effet, si ces deux séances avaient eu lieu le même jour, l'une après l'autre, le temps aurait manqué pour discuter sérieusement les questions à l'ordre du jour; il est bon d'ailleurs, qu'il y ait un certain intervalle entre les deux séances, pour laisser le temps à la réflexion.

1. Il est décidé de ne pas donner lecture du *procès-verbal* de la der-

[1] V. *Correspondenzblatt*, 1902, p. 172, Rapport du Dr Häberlin et p. 176, Réponse du Dr Murset, médecin en chef de l'armée.

nière séance, qui est actuellement à l'impression; en effet, il a déjà été approuvé par les membres présents à la dite séance, auxquels il a été soumis pour voie de circulation.

2. Mémoire adressé par la Société des médecins praticiens de Zurich et environs à la Chambre médicale suisse sur « *la situation faite aux médecins par la nouvelle loi sur l'assurance des militaires.* »

Le mémoire insiste plus particulièrement sur les trois points suivants qu'il estime porter atteinte à la considération et aux intérêts du corps médical :

a) L'article 18 de la loi, d'après lequel les déclarations en dehors du service incombent exclusivement au médecin traitant, et qui rend ce dernier responsable envers l'assuré des suites que pourrait avoir une ommission ou un retard.

b) L'application de l'article 20, qui remet au médecin en chef le droit d'autoriser le traitement à domicile. Dans une circulaire du 24 décembre 1901, cette autorisation n'est considérée que comme une mesure exceptionnelle, sur laquelle le malade « ne doit pas compter ».

c) L'article 6 de l'ordonnance d'exécution qui supprime, lorsque le malade refuse d'entrer à l'hôpital, l'indemnité que prévoit l'art. 18 de la loi, et que l'art. 5 de l'ordonnance d'execution définit d'une manière plus précise. Le principe d'après lequel le médecin ne reçoit plus ses honoraires directement de l'assurance, mais du malade, peut avoir aussi pour le médecin de sérieuses conséquences matérielles.

Dans la discussion, chacun de ces points est traité à part. Le rapport est présenté par M. HÆBERLIN, en lieu et place de M. OST. Ce rapport, qui expose et motive, dans le sens du mémoire des médecins zurichois, chacun des points ci-dessus mentionnés et formule des propositions, donne lieu à une longue discussion, au cours de laquelle le médecin en chef complète et rectifie les détails donnés sur la genèse des dispositions combattues et montre, en se basant sur les faits, à quelles difficultés et à quels abus conduirait un autre mode de procéder.

La commission s'est placée, d'une manière générale, sur le même terrain que les auteurs du mémoire; voici un résumé des opinions émises au cours de la discussion :

a) Aucun médecin ne protestera contre l'obligation de la déclaration et contre la responsabilité qu'il assume envers l'assuré, lorsque ce dernier est incapable de faire sa déclaration lui-même et n'a pas de parent qui puisse la faire pour lui; par contre, il est injuste de libérer de toute responsabilité, sans aucune exception, pour reporter celle-ci tout entière sur le médecin, des hommes qui portent l'uniforme et qui peuvent émettre un vote sur des questions les plus importantes.

b) Le traitement à la maison, prévu pourtant par la loi, serait, grâce aux articles mentionnés plus haut, restreint d'une manière à laquelle il convient de s'opposer dans l'intérêt des médecins et des patients eux-mêmes. Il y aura toujours assez de cas dans lesquels des conditions éco-

nomiques et domestiques défavorables, la gravité de la maladie, les différences constatées entre l'état du malade et ses déclarations, exigeront le séjour à l'hôpital, soit pour traiter convenablement le malade, soit pour le soumettre à une observation rigoureuse. Par contre il arrive fréquemment aussi, comme on peut le prouver par des exemples, que les conditions économiques et domestiques dans lesquelles se trouve le malade, comme fils ou époux, permettent de le soigner aussi bien et peut-être mieux à la maison qu'à l'hôpital, sans compter qu'il se trouvera plus à son aise chez lui que dans une chambre d'hôpital qu'il partagera avec plusieurs malades. Si le malade préfère, en fin de compte, renoncer à son indemnité plutôt que de se faire transporter à l'hôpital, cela sera, il est vrai, tout à l'avantage de l'assurance; mais cette dernière ne répondra plus alors au but voulu par législateur, et il pourra en résulter un état de l'opinion dont nos institutions militaires auront à souffrir.

Si les « cas dans lesquels le traitement à domicile peut remplacer le traitement à l'hôpital » doivent être considérés comme « rares » (v. *Correspondenzblatt*, 1902, p. 176), la reconnaissance de ce fait pourrait avoir les conséquences les plus fâcheuses. Si l'on admet, en se plaçant au point de vue du patient et de l'assurance militaire, ou tout au moins au point de vue de cette dernière, que les cas dans lesquels le traitement à domicile n'est point désavantageux sont rares, il faut l'admettre également pour toute assurance contre la maladie ou contre les accidents et pour toute caisse de secours contre la maladie; en englobant tout le corps médical, sans que rien justifie cette manière de faire, dans une méfiance qui a sa raison d'être dans quelques cas particuliers, l'on en viendrait à restreindre aux « rares » cas dont il a été question, la pratique particulière, et il faudrait alors augmenter le nombre des hôpitaux et les agrandir dans des proportions exagérées.

Il ne faut certes pas méconnaître les difficultés que le médecin en chef rencontre pour décider, dans chaque cas particulier, si le traitement à domicile est admissible, mais il doit pourtant être possible, en tenant compte, à côté de la nature de la maladie, de certains points tels que les conditions d'habitation, de famille, etc., de prendre une juste décision, sous réserve d'un contrôle sérieux. On pourrait, comme pour d'autres assurances, établir des formulaires. Le médecin en chef se déclare prêt à étudier cette proposition. Il doit cependant faire observer, en ce qui concerne le point désigné sous la lettre *c*), qu'en voulant, dans certains cas, comme le donne à entendre le *Correspondenzblatt*, garantir les créances des médecins, on risque de se heurter à des difficultés découlant de la loi elle-même. Celle-ci interdit en effet, à son art. 15, « de saisir, de séquestrer, ou de comprendre dans l'actif d'une faillite », les prestations de l'assurance.

MM. Murset et Hæberlin s'étant retirés, non sans avoir été encore une fois remerciés pour leur complaisance, la discussion continue sur les divers points et sur les mesures qu'il conviendrait de prendre. Voici les conclusions auxquelles la Commission s'est arrêtée :

1. La Commission médicale suisse tient pour pleinement justifié le mémoire des médecins praticiens de Zurich et environs.

2. Ce mémoire sera soumis à la Chambre médicale, dans sa prochaine séance, accompagné des propositions suivantes :

a) Il ne sera fait aucune démarche contre les dispositions attaquées de la loi fédérale sur l'assurance des militaires, ces démarches ne pouvant avoir aucun résultat utile.

b) Par contre, la Commission médicale elle-même, ou une délégation désignée *ad hoc*, entrera en pourparlers avec le médecin en chef (et pour le cas où ces pourparlers n'aboutiraient pas, elle s'adressera par voie de requête au Conseil fédéral) pour obtenir une interprétation ou une application plus libérales des articles 18, 19 et 20 de la loi, comme le demande le mémoire, et cela aussi bien dans l'intérêt des assurés que dans celui du corps médical.

Sur la demande qui lui en est faite, M. Ost se déclare prêt à avoir encore un entretien avec le médecin en chef et à rédiger un exposé des motifs pour les propositions que la Commission soumettra à la Chambre médicale.

3. *Pétition de la Société suisse des sages-femmes*, tendant à ce que la profession de sage-femme soit considérée comme une profession libérale dans le sens de l'article 33 de la Constitution fédérale.

Les rapporteurs, MM. Gautier, Lotz et Reali concluent unanimement, et indépendamment les uns des autres, à ce qu'il soit proposé au Département fédéral de l'Intérieur de ne pas entrer en matière sur cette pétition. En effet, d'une part, il paraît plus que douteux que la profession de sage-femme puisse être considérée comme une profession libérale; d'autre part, et c'est cette raison surtout qui a dicté les conclusions des rapporteurs, il ne semble pas possible d'arriver, par cette voie, à supprimer les inconvénients de la situation actuelle, comme l'espérent les pétitionnaires.

M. Ost se déclare, en ce qui le concerne, d'accord avec ces conclusions, tout en donnant lecture d'une lettre de la Société de médecine et de chirurgie du canton de Berne qui conclut d'une manière différente.

Il est décidé de soumettre cette question à la Chambre médicale, tout en proposant la non-entrée en matière.

4. *Discussion sur les dispositions de l'avant-projet de code pénal suisse qui intéressent le corps médical*. Cette discussion devra commencer dans les commissions locales, qui doivent encore être créées, dès que le projet sera imprimé et que M. le Dr Schmid aura livré les matériaux nécessaires.

M. Ost exprime, au nom de M. le Dr Schmid, le désir que toutes ces questions soient étudiées par les commissions du *Centralverein* et par celles de la *Société de la Suisse romande*, afin qu'on puisse discuter, dès le début, les avis différents qui pourront être émis sur un même point.

5. *Finances*. Les dépenses de la Commission médicale seront payées par le *Centralverein* et par le Comité permanent de la *Société de la Suisse romande*, dans la proportion de $^7/_9$ pour le premier et de $^2/_9$ pour le second.

6. M. HUBER propose de fixer une séance de la Commission médicale au 25 octobre, jour où le *Centralverein* se réunira à Olten ; mais comme il paraît peu probable, vu l'importance des tractanda, que la Chambre médicale ait, à côté de la séance du *Centralverein*, le temps suffisant pour discuter son ordre du jour, cette proposition est rejetée et la séance de la Chambre médicale est fixée au dimanche 23 novembre.

Le Secrétaire : LOTZ.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DE LA SUISSE ROMANDE

Séance annuelle à Beau-Rivage (Ouchy) le 30 octobre 1902

Présidence de M. DE CÉRENVILLE

126 membres présents.

M. DE CÉRENVILLE, président, ouvre la séance, après la collation d'usage, en saluant les nouveaux membres entrés dans la Société et en les invitant à venir régulièrement prendre part aux réunions, puis il adresse une pensée pieuse au souvenir des trop nombreux membres qui, pendant l'année écoulée, ont été retranchés de l'organisme médical romand. C'est d'abord à Neuchâtel *François de Pury*, âgé de 73 ans, décédé en en octobre 1902, qui a joué un rôle très actif dans la Société neuchâteloise comme médecin de l'Hôpital de la ville, médecin divisionnaire et collaborateur de l'*Echo médical ;* en Valais, *Jean-Baptiste Bonvin*, mort à 80 ans après avoir été pendant de longues années membre du Conseil sanitaire valaisan, et *Brunner*, décédé à l'âge de 73 ans, qui pendant quarante ans a exercé son activité aux bains de Louèche. Dans le canton de Vaud, c'est *Louis Secretan*, trop tôt enlevé à une activité dont pendant vingt-cinq ans il a fait profiter l'Hôpital cantonal, l'Université, le *Bulletin romand* ou le Sanatorium de Leysin et *Auguste Burnier*, décédé à Lausanne il y a peu de jours ; ce dernier était né en 1827, fils et père de médecin il avait débuté en 1851 dans l'activité médicale et vivait retiré depuis de longues années.

L'assemblée se lève pour honorer la mémoire des défunts.

M. de Cérenville résume ensuite les travaux de la Commission médicale suisse et du Comité romand ; il parle de la création de la Fédération médicale suisse, le 26 décembre 1901, de l'assurance militaire, de la pétition des sages-femmes, du Code pénal fédéral, du plébiscite sur la maturité et du Congrès de 1903 qui aura lieu à Lausanne.

M. le Dr *Bovet* s'inscrit pour représenter la Société au Congrès international de Madrid en 1903.

M. ROUX désire mettre au point la question de l'*appendicite ;* il ne traitera que quelques côtés spéciaux de ce grand sujet :

La *prophylaxie* de l'appendicite est très importante, le but du médecin devant être de faire disparaître cette maladie. Cette prophylaxie peut être question de régime, mais le chirurgien y contribue d'une manière

plus définitive par la suppression de certains appendices turbulents. Les 600 premiers cas opérés à froid par M. Roux représentent environ 3000 attaques d'appendicite si l'on élimine les chiffres les plus élevés, soit en moyenne 5 crises par malade. Le chirurgien peut aussi faire l'ablation de l'appendice au premier début de la crise et celà chez les récalcitrants, les récidivistes qui ont précédemment refusé l'opération. A ce propos M. Roux fait circuler des photographies de cultures du contenu d'appendices enlevés au début de l'accès; on y trouve des microbes pathogènes et l'appendice était déjà recouvert de fibrine également infectée des mêmes microbes.

Dans l'*attaque*, les microbes jouent le rôle capital, le calcul aggrave la crise, localise la nécrose et favorise la récidive. M. Roux ne fait pas grand cas du « vase clos » de Dieulafoy, qui ne constitue pas une condition suffisante pour provoquer la crise, comme le prouvent les cas d'empyème et d'hydrops infecté opérés à froid.

L'*hérédité* devient de plus en plus certaine, à mesure que les observations se multiplient. On observe des *épidémies* d'appendicite ; il s'agit dans ces cas de floraisons saisonnières de microbes. La rareté de l'appendicite dans la *fièvre typhoïde* est intéressante à relever, elle n'est pas facilement explicable. On a beaucoup accusé l'appendice des Vaudois.., mais petit à petit les autres cantons et les autres pays ont vu arriver aussi les appendicites en grand nombre à mesure qu'elles ont été diagnostiquées !

M. Roux s'élève contre l'affirmation de M. Bourget que les chirurgiens *multipliaient* l'appendicite avec l'opium; l'opium ne peut être nuisible que lorsqu'il est donné à faux dans des pseudo-appendicites qui ne sont que des stases fécales.

L'*accès* lui-même est un phlegmon, tout comme un panaris; ce phlegmon a pour conséquence ou une nécrose, ou la formation de brides, ou la formation de coudures, ou des perforations en face d'un calcul, ou des amputations annulaires. M. Roux illustre son dire en présentant de nombreuses planches (voir le n° de décembre prochain de cette *Revue*).

C'est le coli-bacille qui rend l'appendicite dangereuse, car avec la flore intestinale il est toujours de la partie, tandis qu'il ne se trouve pas dans les pleurésies, et il est généralement atténué dans les inflammations de la vésicule biliaire ; la comparaison est donc boîteuse.

On ne peut guérir définitivement l'appendicité par aucun procédé autre que l'opération, car les schémas montrent l'état d'un appendice *guéri* après une ou plusieurs crises, *et des microbes persistent dans toutes les cicatrices, dans les moignons isolés*, etc.

Ces schémas montrent en outre qu'aucune diète, aucune toilette intestinale ne peut atteindre et annihiler ces microbes, toujours prêts à la récidive.

Pendant l'attaque elle-même nous ne pouvons pas influencer les microbes par les remèdes; nous ne pouvons guère augmenter la phagocytose

de l'abdomen, mais on peut faire beaucoup de mal en administrant des remèdes quelconques ou des moyens de famille.

Il faut instruire le public. Il n'y a pas de formule pour soigner l'appendicite, mais il faut traiter ceux qui en sont atteints dans leur lit, ne pas les transporter, ne leur permettre de se lever sous aucun prétexte, et les soumettre à une diète absolue. On fera même, s'il le faut des injections de sérum sous la peau. Si le malade ne se plaint pas, il ne faut pas lui donner de l'opium. Un bon moyen pour le débarrasser des gaz qui le ballonnent consiste à placer un drain anal, le « sifflet », « flageolet ».

Pour le *traitement à froid*, il faut attendre que l'individu soit guéri autant qu'il peut l'être, car il est fort désagréable dans une laparotomie de rencontrer du pus; *en général*, après quatre à six semaines, on peut opérer. L'incision à chaud a pour but d'éviter les perforations secondaires ou de les supprimer en facilant l'écoulement du pus.

Supprimons par l'opération à froid, inoffensive, 80 % des attaques, décomptons les cas bénins et il ne reste qu'un *très petit* nombre de cas de virulence extrême qui sont des septicémies suraiguës, des péritonites progressives et doivent être opérés avec réserve.

M. Bourget dit que la littérature de l'appendicite ne comptant pas moins de trois mille numéros, on comprend combien il est difficile de se renseigner rapidement sur ce sujet. Il faut donc être heureux de voir temps en temps M. le prof. Roux mettre au point cette question. Le point de vue chirurgical ne pouvait pas être exposé avec plus d'autorité et le médecin ne peut que souscrire aux conclusions énoncées par M. Roux. Mais il ne faut pas oublier le point de vue médical qui a son importance dans une foule de cas, qui ne sont pas encore de l'appendicite, mais qui peuvent le devenir, et c'est dans ces cas que nous prétendons que le traitement du médecin garde toute sa valeur. Il paraît au moins étrange que le chirurgien s'oppose avec une telle force aux moyens employés autrefois pour combattre ce qu'on appelait le plus souvent les inflammations d'entrailles.

Il est bien certain que la pérityphlite, peu fréquente autrefois, l'est devenue bien davantage depuis la période chirurgicale. Il nous semble donc que nous pouvons en rendre responsable le traitement, et nous sommes tous les jours plus certain que les moyens employés dans le début de l'affection peuvent contribuer à rendre celle-ci plus grave, et nous prétendons que le purgatif doux (huile de ricin) et le lavage du cœcum sont bien préférables à l'application de la glace et à l'administration de l'opium. S'il y a des pérityphlites qui partent de l'appendice, combien y en a-t-il davantage qui partent du cœcum? Une inflammation se propageant de la muqueuse du cœcum à celle de l'appendice prend immédiatement une signification plus grave, par ce que la lumière inégale et souvent bridée de l'appendice. va se trouver bouchée ; qu'il va se produire des rétentions, des empêchements à la circulation de retour, et tous les accidents qui peuve en résulter jusqu'à la nécrose par compression ou

étranglement. Donc pas n'est besoin d'évoquer pour cela des changements dans la virulence des microbes; ceux-ci viennent se greffer sur des altérations provoquées par des causes physiques, mais ne les produisent pas par leur seule présence.

Nous savons trop combien la flore et la faune de l'intestin sont riches en espèces diverses, et aucun appendice ne résisterait à ces microorganismes s'ils étaient seuls coupables. La clinique ne s'est pas toujours bien trouvée en admettant d'emblée les découvertes de détails de la microbiologie.

Il est encore intéressant de voir l'évolution des idées des chirurgiens dans ces dix dernières années. D'interventionnistes zélés, ils sont devenus temporisateurs, et nous avons entendu avec une grande satisfaction M. le prof. Roux nous dire qu'il n'y avait pas de règles absolues pour l'intervention précoce du chirurgien. Chaque cas demande à être discuté pour lui-même, et chaque fois qu'on peut attendre, il faut le faire. Mais du moment qu'il ne s'agit plus d'opérations, c'est le médecin qui doit reprendre en main le traitement de la pérityphlite à la période aiguë, qu'il avait abandonné au chirurgien lorsque celui-ci affirmait pouvoir arrêter la phlegmasie par une opération radicale. La pratique n'a pas confirmé ces belles expériences, et comme médecin nous devons reprendre la vieille pratique de la désinfection intestinale par les purgatifs et les lavages intestinaux, la purgation restant le meilleur moyen de désinfection du tube digestif. Dans les intervalles des attaques, personne ne peut plus contester les avantages qu'il y a à enlever un appendice lésé et capable de produire des rechûtes, bien que la nature se charge aussi souvent de la guérison radicale. (Autoreferat).

M. L. Revilliod pose une question : que trouve-t-on aux autopsies des individus qui ont été atteints anciennement d'appendicite? On trouve des appendices vides, on constate des guérisons spontanées. Il y aurait lieu, semble-t il, de dresser des statistiques et de chercher combien on trouve d'appendices sains dans les cadavres.

Le Dr London a observé à Jérusalem un malade atteint d'appendicite (?!) qui pour finir a été opéré par Billroth pour des calculs biliaires.

Le président présente à l'assemblée MM. les Drs *London*, de Carlsbad, et *François*, d'Aix, qui ont bien voulu honorer notre assemblée de leur présence.

M. Serrigny, de Marsens (Fribourg), présente une *sonde œsophagienne* pour aliénés récalcitrants; afin de remplacer la sonde nasale trop étroite, il introduit dans la sonde œsophagienne ordinaire un mandrin double, flexible et élastique. M. Serrigny se propose de faire construire un speculum bivalve pour ouvrir de force la bouche des obstinés.

M. Thomas fait une communication sur un cas d'*érythème induré suivi de tuberculose viscérale* :

Il s'agit d'une jeune femme de 21 ans qui fut prise assez subitement d'érythème aux deux jambes et aux bras (face d'extension). A première

vue, on eût pu croire qu'il s'agissait d'un érythème noueux, mais la marche de la maladie, l'absence des modifications dans la teinte des indurations firent rejeter ce diagnostic et conclure à l'érythème induré. Au moment où la convalescence de cette affection s'établissait, l'état général devint mauvais, la fièvre s'établit en même temps que la malade présentait de la toux, des hémoptysies répétées et les signes d'une infiltration dans toute l'étendue de la plèvre et du poumon droits. Cet état dura environ deux mois, après lesquels une amélioration se manifesta graduellement. Aujourd'hui on peut dire qu'à part une submatité persistante au sommet du poumon droit, il ne reste pas de traces de la maladie.

M. Thomas fait ressortir l'importance de ces faits et rappelle en quelques mots l'existence de cette classe d'affections dermatologiques appelées tuberculides ou toxi-tuberculides. Il ne paraît pas possible à l'heure actuelle de décider si ces affections sont dues à l'action directe du bacille de Koch ou à des toxines. Les observations rapportées par divers auteurs ne se superposent pas exactement, les unes montrant que l'inoculation des produits obtenus par la biopsie est suivie de succès, les autres que l'animal inoculé ne présente pas de lésion tuberculeuse, mais on peut, dans l'état actuel de la science, affirmer que les individus porteurs de ces dermatoses sont très fréquemment tuberculeux et que ces affections cutanées peuvent être le prodrome d'une tuberculose viscérale. (Autoreferat).

M. Combe présente un travail étendu, difficile à résumer, sur les *auto-intoxications intestinales*. Ces intoxications sont un empoisonnement produit par des altérations qualitatives ou quantitatives d'une digestion normale. La digestion est double, elle est le produit des enzymes et des microbes. L'intervention de ceux-ci est utile, elle supplée la digestion par les sucs, elle est probablement indispensable. Les poulets nés et élevés aseptiquement meurent.

Les urines des autointoxiqués sont plus dangereuses que les autres, l'expérience biologique le prouve. Les corps aromatiques augmentent dans l'urine avec l'intoxication.

Le diagnostic des autointoxications intestinales n'est pas facile ; cependant il peut être fait 1° grâce aux sulfoéthers urinaires ; 2° grâce aux phénol, indol, scatol et oxyacides dosés avec le chromomètre Amann ; 3° grâce enfin à la recherche de la tension superficielle de l'urine mesurée par son égouttement.

M. Combe parle ensuite des indications thérapeutiques qui sont au nombre de quatre :

1° *Modifier le bouillon de culture du gros intestin* en retranchant de l'alimentation le bouillon, le jus, les jelées de viande et le blanc d'œuf, en limitant la viande et le lait au strict nécessaire et en gavant le malade de farineux.

2° *Diminuer la virulence des microbes protéolytiques du colon* en administrant à des intervalles réguliers des désinfections au calomel et à l'huile de ricin et en donnant entre deux du salacétol.

3° *Evacuer les produits de la putréfaction de ces bacilles* par les lavages intestinaux avec la sonde d'un mètre faits avec des solutions salées, au tannin, oxygénées, à l'ichthyol.

4° *Favoriser l'évacuation par les émonctoires naturels des produits de la putréfaction* qui ont déjà pénétré dans le sang par l'entéroclysme et l'hypodermoclyse.

Mais le temps presse, l'assemblée regrette de ne pouvoir entendre la communication de M. SUCHARD; un instant de brouhaha dans la salle et les mets succulents de M. Tschumy viennent remplacer sur les tables les appendices, les flacons d'urine et la sonnette présidentielle.

Le banquet est fort gai, comme de coutume; présidé par M. WEITH, président de la Société vaudoise, il permet à chacun d'échanger ses impressions, ses expériences et ses confidences, entre deux coups de fourchette. Au dessert, M. Weith fait mentir le dicton qui veut que les toasts bons soient courts; avec beaucoup de cœur et une réelle éloquence il a dit les charmes de la présidence, les sourires narquois de ceux qui ont été ou seront présidents, la cordialité et la bienveillance qui doivent exister entre collègues, la joie de voir dans la salle tant d'anciens maîtres qui ont guidé les premiers pas des médecins et dirigent encore généreusement le praticien. M. Weith a été très sincèrement applaudi et je prie les lecteurs de ce compte rendu de n'accuser que la modestie de l'orateur, si le texte complet de ce beau discours n'est pas mis sous leurs yeux. M. *L. Revilliod* répond par quelques paroles charmantes d'à propos et exprime en termes trop flatteurs son affection pour le canton de Vaud.

Le Secrétaire : Dr Ch. KRAFFT.

SOCIÉTÉ VAUDOISE DE MÉDECINE

Séance du 5 juillet 1902

Présidence de M. SCHRANTZ, vice-président

14 membres présents.

MM. *Schærer*, à Granges, et *Félix*, directeur de l'Institut vaccinogène, sont admis comme membres de la Société.

M. BARBEY, bibliothécaire, expose les vues actuelles du comité sur la question de la bibliothèque; le Comité, à la suite d'un échange de vues avec le représentant du Département de l'Intérieur, M. Gauthier, demande des pleins pouvoirs pour traiter avec l'Etat sur la base de la cession de nos livres à la Bibliothèque cantonale; nous obtiendrons en échange l'usage en commun d'une salle avec d'autres sociétés savantes dans l'édifice de Rumine, ainsi que divers avantages que déterminera une convention ultérieure. — Les pleins pouvoirs sont accordés à l'unanimité.

M. Roux présente :

1° Un jeune homme de 21 ans qui avait eu une crise d'*appendicite* en décembre 1901 et auquel son médecin avait recommandé l'*opération à froid.* Se sentant en parfaite santé, il n'y avait plus songé, et c'est de la caserne qu'il est dirigé sur l'hôpital le 3 juin au matin. Il avait fait l'exercice le 2, jusqu'au soir; se couchant en parfaite santé, il avait dormi toute la nuit jusqu'à la diane. A son réveil, une douleur dans la fosse iliaque droite l'engage à se présenter à la visite médicale; on l'envoie immédiatement à l'hôpital à 9 h. ½ du matin, soit quatre heures et demi après le début de ce nouvel accès; on l'opère, pensant trouver une appendicite à peine commencée; or, on découvre derrière le cœcum, auquel est soudée une anse de l'iléon (pliée en outre en canon de fusil), un appendice turgide, coudé, perforé et formant avec la fosse iliaque et le cœcum les parois d'un abcès gros comme une demi-noix, avec un calcul stercoral assez volumineux. — Cette observation fait voir que, même lorsqu'elle est faite pour ainsi dire à froid, l'excision de l'appendice peut réserver des surprises. Elle montre surtout que la « guérison » en apparence la plus satisfaisante pour le malade, n'est pas nécessairement parfaite, car il est hors de doute que l'abcès, la perforation et le calcul étaient à peu près dans les mêmes conditions les jours qui ont précédé la visite du 3 juin, le foyer ayant été supprimé au début de l'alerte.

2° Une pièce anatomique formée par la *portion pylorique de l'estomac* d'un malade de 38 ans ayant présenté une *occlusion absolue du pylore pour les liquides*, alors que les aliments passaient très bien. Début il y a trois ans par des crampes et du ballonnement. Pas de vomissements. HCl libre constaté. Déjeuner bien digéré, pas de peaux de pruneaux. On ne peut sentir, ni en narcose, ni à l'examen définitif, une tumeur dont la présence avait été constatée quelques semaines auparavant. On la trouve cachée sous le foie; c'est, outre l'induration circulaire, une tumeur en forme de noyau hémorrhoïdaire, qui obture le pylore après l'opération, alors que le passage était insuffisant en fait.

3° *La portion pylorique de l'estomac* d'une femme de 56 ans, traitée depuis 1896 sous les diagnostics de ptose, sténose pylorique, soupçon de carcinome, et chez laquelle l'opération démontra que la tumeur palpée avant l'intervention était bien un cancer, développé sur une base ulcéreuse, comme le prouvait une vaste cicatrice périgastrique pliant en deux la surface de l'ulcère dégénéré de la petite courbure. Dans ce cas, le duodénum très libre a permis la pylorectomie avec gastroduodénostomie d'après Kocher, tandis que le cas précédent nécessita une gastroentérostomie postérieure, après la pylorectomie.

4° Une troisième pièce anatomique, où l'on reconnaît *l'appendice vermiforme* turgide, renflé à son extrémité comme une grosse noisette et accolé à la face postérieure d'un cœcum dans lequel a eu lieu la *perforation.* Un peu plus haut, une tumeur cancéreuse, assez volumineuse, étrangle le colon ascendant et proémine dans l'intérieur de cet intestin,

sectionné au coude droit et enlevé avec 12 ou 15 cm. de l'iléon. La malade, âgée de 44 ans, avait eu une première crise probable d'appendicite à 20 ans, une seconde en avril 1901, et c'est la troisième, survenue il y a deux mois, qui la décide à recourir au chirurgien. Depuis un an, son médecin habituel avait senti une dureté dans la fosse iliaque droite et avait proposé une intervention. Voilà encore un genre d'opération « à froid » pour appendicite qui serait une surprise désagréable, lorsqu'on n'aurait pas soin d'examiner soigneusement le malade avant d'accepter la responsabilité d'une opération si bénigne.

A cette occasion, M. Roux insiste sur un point de technique relatif à la résection du colon ascendant et descendant, y compris les coudes droit et splénique. Pour rendre l'opération rapide et facile, on n'a qu'à libérer en dehors l'intestin comme dans les autopsies. Cette incision, qui se fait à blanc, permet d'attirer hors de la cavité abdominale (ligne blanche par exemple) toute la portion d'intestin à enlever, ou sur laquelle doit porter une opération (anus symphysien, etc.). Un coup de laminoir sur l'iléon, un deuxième sur le colon, après qu'on a posé une ligature avec ou plutôt sans angiotripsie sur l'artère colique et la branche voisine, suffisent pour enlever le cæcum et tout ou partie du colon ascendant. Le bout du colon, invaginé, reste comme un nouveau cœcum, tandis que l'iléon lui est implanté un peu plus bas. Le feuillet latéral du péritoine pariétal est ramené en contact avec le feuillet médian (et postérieur) et l'on peut éviter tout drainage ou tamponnement. Cette opération, sans précipitation aucune, se fait en une demi-heure, ce qui est avantageux chez certains malades très affaiblis.

M. Herzen communique quelques observations relatives à l'*influence de la rate sur l'estomac;* il conclut en niant cette influence.

M. Berdez résume un ouvrage récent de Behring sur *la tuberculose :*

Au Congrès britannique de 1901, où Koch venait d'affirmer la non transmissibilité de la tuberculose de l'espèce bovine à l'espèce humaine. plusieurs orateurs se sont déjà opposés aux conclusions de celui-ci, qui proclamaient l'inutilité des mesures destinées à préserver l'homme contre la tuberculose bovine. Ces orateurs rapportèrent des résultats positifs d'inoculation sur des veaux et des faits clinique indiscutables de contagion humaine par ingestion de lait tuberculeux. Le 11 novembre 1901. Arloing communiquait à la *Société nationale de médecine de Lyon* des recherches expérimentales prouvant qu'il y a des bacilles d'origine humaine, entretenus en culture pure, capables de tuberculiser la chèvre. l'âne, le mouton et le bœuf par injection intra-veineuse. Un travail remarquable publié récemment par Behring[1] confirme d'une façon complète et définitive la transmissibilité de la tuberculose humaine au bœuf. et de la tuberculose bovine aux autres espèces animales. Cet ouvrage.

[1] Von Behring. Beiträge zur experimentellen Therapie-Tuberculose. Marburg 1902. P. Römer und W.-G. Ruppel.

composé surtout d'arbres généalogiques de cultures bacillaires, de courbes thermiques, de signes conventionnels et de chiffres, n'est point d'une lecture courante, mais il renferme sous une forme condensée le travail de trois savants pendant sept années. Il résume un nombre considérable d'expériences et jette une lumière nouvelle sur plusieurs questions se rapportant à la tuberculose. Les points les plus importants pour le médecin sont les suivants :

1° Il y a pour les espèces animales étudiées au point de vue de leur réceptivité vis-à-vis de la tuberculose une échelle dont les échelons conservent toujours le même ordre, qu'on emploie des virus d'origines différentes ou que ces virus soient plus ou moins actifs ou plus ou moins abondants. Le cobaye reste l'animal le plus délicat vis-à-vis de l'infection tuberculeuse, puis viennent le lapin, la chèvre, le bœuf (de 5 à 7 mois), le cheval, enfin la souris blanche.

2° On peut conclure à l'identité spécifique de toutes les tuberculoses (y compris la tuberculose aviaire). Cette identité ressort de leurs caractères morphologiques et biologiques semblables, de l'unité de leur toxine, de leur transmissibilité et de leur inoculabilité, enfin du fait que l'on peut obtenir l'immunisation avec des bacilles de toute provenance.

3° La virulence des bacilles varie suivant les organismes animaux par lesquels ils ont passé. C'est ainsi que plusieurs passages sur des cobayes augmentent la virulence. Celle-ci est au contraire atténuée par les cultures successives sur milieux artificiels et notamment par la culture dans le vide et à une température basse. La tuberculose d'origine bovine paraît être particulièrement redoutable.

4° On peut obtenir l'immunisation du bœuf par l'injection intraveineuse de petites quantités de bacilles vivants (immunisation active). Cette « jennerisation » d'un bœuf peut se faire à l'aide des bacilles d'origines les plus diverses. L'intensité et la durée de la réaction, le degré d'immunisation obtenue dépendent de la quantité et de la virulence de la culture employée, ainsi que de son mode d'application.

5° Le principe toxique de la tuberculose est la *tuberculosine*, corps de réaction neutre, difficilement dialysable, cristallisant en lamelles de forme rhomboédrique, s'unissant aux combinaisons du mercure et du plomb, pour former des sels doubles.

M. Berdez termine son exposé par la démonstration d'un arbre généalogique de cultures, de courbes thermiques et de tableaux de virulence tirés de l'ouvrage de Behring.

M. Muret parle des *anomalies congénitales et acquises des organes génitaux de la femme*. Il cite entre autres trois cas intéressants :

1° *Hematocolpos* chez une jeune fille de 14 ans, qui a eu étant enfant la rougeole; large atrésie vaginale correspondant au tiers inférieur du vagin. M. Muret a opéré la malade, en pratiquant une incision entre le méat urinaire et l'anus, incision qui traversait un tissu épaissi, comme cicatriciel, puis en abaissant la muqueuse vaginale et en la suturant à

l'orifice vulvaire. Il considère cette atrésie comme acquise à la suite de la rougeole, par vulvo-vaginite.

2° *Vagina duplex, uterus bicollis unicorporeus* chez une femme se plaignant de dysmenorrhée et de stérilité. Incision de la cloison vaginale, dilatation du col droit. Un an après, accouchement. Cette anomalie très rare est évidemment congénitale.

3° *Vagin et utérus doubles, vagin borgne, pyocolpos latéral.* Jeune fille de 16 ans, réglée depuis un an, qui s'est présentée avec une température de 40° et des symptômes de pyohémie. L'incision du vagin borgne avec excision d'un segment de la paroi a donné issue à une grande quantité de pus ; la malade s'est guérie rapidement. M. Muret admet ici une anomalie congénitale due à l'absence de fusion des canaux de Muller dans toute leur étendue.

Il parle de l'étiologie de ces anomalies et fait remarquer qu'actuellement on considère plusieurs d'entre elles comme acquises après la naissance, tandis qu'il n'y a pas longtemps on les envisageait toutes comme congénitales. Il en est plusieurs que l'embryologie ne peut expliquer ; d'autre part, la présence de lésions inflammatoires tubaires qui peuvent donner lieu à des péritonites mortelles, alors qu'il y a atrésie complète du vagin, ne saurait s'expliquer par des anomalies de développement et paraît due plutôt au même processus infectieux qui a probablement donné lieu à l'atrésie ; dans ce sens, il serait intéressant d'observer plus exactement qu'on ne le fait les enfants atteints de diphtérie, de rougeole et de scarlatine, au point de vue des vulvo vaginites.

M. Roux a observé quelques cas analogues où l'origine postcongénitale ne faisait aucun doute.

M. Pérusset a reçu une lettre d'un médecin qui a observé deux fois des doubles vagins chez des négresses.

M. Muret parle des pertes de sang par le vagin chez les petites filles peu après leur naissance ; il s'agit d'une desquamation de l'épithélium du vagin ; il rappelle qu'Enoch a prétendu que des atrésies pourraient en résulter.

M. Wanner présente un fœtus offrant une particularité très intéressante : le cordon enroulé autour d'un des membres supérieurs serre fortement celui-ci en un point. L'existence de l'*amputation intra-utérine* est ici démontrée de la façon la plus claire.

Le Secrétaire : Dr Campart.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DE GENÈVE

Séance du 1er octobre 1902

Présidence de M. Jeanneret, Vice-président.

27 membres présents.

Le Vice-président dépose sur la table le programme du Congrès international de Madrid 1903.

M. *Grounauer* est élu membre de la Société.

M. Mayor présente un rapport sur le travail de la Commission de la *pharmacopée helvétique* et demande qu'on lui adresse éventuellement de nouvelles propositions, dont il fera part à la Commission.

Il propose de conserver l'eau-de-vie allemande que la Commission avait l'intention de radier.

Les pharmaciens ont proposé de supprimer tous les extraits doubles, les médecins ayant l'habitude de prescrire *extrait* tout court, et les pharmaciens devant dans ce cas délivrer le moins actif des deux, soit l'extrait fluide. Le prof. Sabli a proposé que les deux extraits aient la même valeur.

La Commission a proposé que le compte-gouttes officiel donne 14 gouttes d'eau distillée au centimètre cube. M. Mayor propose d'accepter le compte-gouttes français, qui donne 20 gouttes au cc., ce chiffre pouvant plus facilement servir d'étalon.

Il propose ensuite que l'on ne conserve pas la synonymie actuellement en usage pour des substances qui ne sont pas du tout synonymes. Ainsi la *tinct. opii crocata,* dont 1 gr. = 0,01 de morphine, ne doit plus être synonyme de laudanum de Sydenham dont 0,80 = 0,01. De même les pilules de Blaud qui vont contenir 0,05 de fer au lieu de 0,02.

MM. Bard et Gautier appuient la proposition Sabli quant aux extraits sec et fluide.

La Société se prononce pour le maintien de l'eau-de-vie allemande et du sulfate de spartéine. Elle voudrait voir radier la tête de pavot dont la teneur en opium est inconstante et qui est de ce fait dangereuse. Elle décide à l'unanimité d'appuyer la proposition Sabli d'avoir un extrait sec et un extrait fluide de même valeur. Elle se prononce enfin pour le compte-gouttes de 20 gouttes au cc.

M. Bard voudrait voir introduire dans la pharmacopée de nouvelles formules de médicaments composé. Il en est, comme celle du sérum de Trunecek — à supposer qu'il survive —, que l'on ne peut pas savoir par cœur. La tâche du praticien tend à devenir chaque jour plus compliquée quant à l'art de formuler.

M. Mayor ne partage pas cette manière de voir et soutient que c'est une complication pour le médecin que d'avoir dans la pharmacopée beaucoup de médicaments composés, puisque, en fin de compte, il doit bien

savoir ce qu'il y a dedans. Certaines formules resteront toujours; telles la poudre de Dower, mais il n'y aurait aucune utilité à introduire, par exemple, la pilule Ricord; il vaut mieux savoir la dose de mercure que l'on veut donner.

M. MAILLART donne quelques exemples des conséquences fâcheuses de la synonymie commune à des substances différentes qui est en usage actuellement : l'élixir parégorique contient 16 °/₀, d'opium en France et 5 °/₀₀ en Suisse; la poudre de Dower varie du simple au double, l'eau de laurier-cerise diffère aussi beaucoup en teneur ; enfin le calomel à la vapeur est délivré communément en France, tandis qu'en Suisse il faut le spécifier; la dose maxima, de 0,40 en France, est de 0.10 en Suisse. Toutes ces différences amènent des désagréments dans une ville qui est aux portes de la France, et dont les ordonnances médicales sont souvent exécutées dans la zone.

M. MAYOR proposera de modifier les noms des substances jusqu'ici synonymes. — *Adopté.*

M. JEANNERET remercie M. Mayor de ses explications.

M. GAUTIER lit une forte intéressante étude sur la *syphilis dans l'ancienne Genève.*

Séance extraordinaire du 1er octobre 1902

M. THOMAS développe sa proposition relative à l'*ordre des séances* pendant l'hiver.

La Société décide de se ranger à sa manière de voir et de tenir une séance par mois au local, chaque premier mercredi du mois à 8 ¼ h. et deux séances cliniques à l'hôpital, les second et quatrième jeudis du mois à 5 h.

A l'issue de la séance M. le Dr GUGLIELMINETTI présente l'*appareil de Roth pour le narcose au chloroforme mêlé d'oxygène et d'air atmosphérique.* L'avantage de cet appareil est que la quantité de chloroforme absorbé est toujours connue, qu'elle peut être variée à volonté et que la quantité totale employée est très minime. Cet appareil convient spécialement pour l'anesthésie des personnes très affaiblies et cachectiques.

Pour le Secrétaire : Dr PALLARD.

BIBLIOGRAPHIE

G. EUSTACHE. — La puériculture, hygiène et assistance; un vol. in-8° de 312 p. Paris, 1902, J.-B. Baillière et fils.

L'auteur, professeur à la Faculté de médecine de Lille et médecin en chef de la Maternité de cette ville, s'est proposé en écrivant ce livre de tracer les règles de l'hygiène du premier âge et de faire connaître les ressources qu'offrent pour la protection et l'assistance les institutions créées

en France dans ce but. Ce petit volume est divisé en trois parties : La première traite des conditions préalables à réaliser pour l'engendrement d'enfants sains et bien portants, pour avoir une bonne *semence*. La seconde détermine les précautions, soins et assistance, qu'il convient de donner à la femme pendant la grossesse en se plaçant au point de vue de l'enfant à venir ; l'auteur y parle des dangers qui menacent celui-ci pendant la grossesse et l'accouchement, de l'assistance de la femme pendant la grossesse (asiles, refuges pour femmes enceintes, sanatoriums de grossesse, assistance à domicile), de l'assistance de la mère et de l'enfant au moment de l'accouchement (Maternités, Assistance publique à domicile, Sociétés de bienfaisance privée). La troisième enfin, relative au nouveau-né et au nourrisson, rappelle ce qui a été fait et indique ce qui reste à faire pour assurer la survie; elle traite des causes de la mortalité infantile, de l'hygiène de l'enfant du premier âge, de l'alimentation, de l'allaitement maternel et mercenaire, de l'allaitement artificiel, de l'assistance et de la protection de l'enfant dans sa famille et hors de sa famille.

F. Laulanié. — Eléments de physiologie. 4me fascicule. Paris 1902, Asselin et Houzeau.

Ce quatrième fascicule[1] termine la publication de M. Laulanié, qui forme ainsi un volume de 1072 pages. Ce fascicule traite des fonctions du système nerveux, des organes des sens et de la reproduction. Rappelons que cet ouvrage s'adresse soit aux médecins, soit aux vétérinaires, et qu'il renferme des données concernant la physiologie comparée.

J.-L. P.

V. Herzen. — Guide et formulaire de thérapeutique générale et spéciale; 2me édition; un vol. in-12 de 706 p. Paris, 1903, J.-B. Baillière et fils.

L'auteur, tout en restant comme dans sa première édition (voir cette *Revue*, 1898, p. 218), clair, concis et pratique, a fait subir à son ouvrage des modifications importantes; c'est ainsi que pour le maintenir au courant de la science, il a tenu grand compte de la rénovation qui s'accomplit actuellement dans les méthodes thérapeutiques (thérapeutiques pathogénique, compensatrice, préventive, sérumthérapie, opothérapie) et du mouvement qui entraîne la médecine vers la chirurgie dans beaucoup d'affections qui étaient naguères du ressort presque exclusif de la première. Il a dans le même but mentionné les nombreux médicaments nouveaux proposés dans ces dernières années. Cette nouvelle édition a donc été considérablement revue, augmentée et enrichie de formules nouvelles. Elle sera, comme la précédente, fort utile pour les praticiens, surtout pour les débutants, à condition cependant d'être considérée, comme doit l'être

[1] Les premiers fascicules ont été annoncés dans cette *Revue*, 1900, pp. 48 et 550.

tout formulaire, non comme un guide à suivre littéralement sans tenir compte de la variété des cas cliniques, mais comme une source précieuse de renseignements bien choisis et présentés. Rappelons que les indications thérapeutiques y sont données dans l'ordre alphabétique des maladies auxquelles elles s'appliquent. C. P.

Pactet et H. Colin. — 1° Les aliénés devant la justice. — 2° Les aliénés dans les prisons. 2 vol. pet. in-8 de 176 et 172 p. *Encycl. scient. des aide-mémoires*. Paris, 1902, Masson et Cie.

Dans ces deux ouvrages, MM. Pactet, médecin en chef de l'Asile de Villejuif, et Colin, médecin en chef des Asiles de la Seine et de l'Asile des aliénés criminels de Gaillon, traitent de la question si actuelle des aliénés méconnus et condamnés comme criminels.

Dans le premier, ils se sont proposé, en s'appuyant sur des faits indiscutables, d'appeler l'attention sur les erreurs judiciaires dont sont fréquemment encore victimes les aliénés à l'occasion d'actes criminels ou délictueux ayant pour cause leur état mental, et de rechercher les conditions dans lesquelles ces actes prennent naissance. Ils y résument les nombreux faits cliniques qui ont servi de base à leur étude.

Dans le second, après avoir montré que les aliénés méconnus et condamnés (abstraction faite des criminels devenus aliénés, des épileptiques, des foux moraux, etc.) sont nombreux dans les prisons, les colonies pénitentiaires et les lieux de détention militaire, ils s'attachent à indiquer les moyens de remédier à cet état de chose dans un chapitre qui est la conclusion nécessaire des deux ouvrages. Des tableaux annexés au second volume donnent la nomenclature des malades observés à l'asile de Gallion, de 1894 à 1900, auxquels un examen médical préalable eût évité l'envoi en prison ; une note sommaire indique les manifestations délirantes et expose la conduite de ces aliénés dans les établissements où ils ont été à tort envoyés.

Vouzelle. — La syphilis (chancre et syphilis secondaire) ; 1 vol. pet. in-8 de 180 p. *Encycl. scient. des aide-mémoire*. Paris, 1902, Masson et Cie.

Ce petit ouvrage traite uniquement des deux premières étapes de la syphilis. L'auteur s'est efforcé avant tout de faire une œuvre pratique. Pas de discussions dogmatiques ; des faits, rien que des faits. Après un court historique et une exposition succincte des théories pathogéniques, il aborde l'étude du chancre. C'est avant tout le côté pratique, le côté clinique qu'il s'attache à traiter à fond. Pour cet accident comme pour les accidents secondaires qu'il décrit ensuite, les signes pathognomoniques occupent la place principale. L'auteur a cherché avant tout à être bref, tout en étant complet.

Bodin. — Les champignons parasites de l'homme; un vol. pet. in-8 de 208 p. avec 35 fig. *Encycl. scient. des aide-mémoire,* Paris, 1902, Masson et Cie.

Ce livre est destiné à ceux qui, s'occupant de médecine, veulent connaître les champignons parasites de l'homme et se mettre au courant des dernières découvertes de la *mycologie parasitaire*. Dans une première partie, l'auteur, professeur de bactériologie à l'Université de Rennes, expose aussi clairement que possible les généralités qu'il est indispensable de connaître sur les champignons, leur mode de vie, leur pléomorphisme; sur les mycoses, leur origine, leur mécanisme et sur la technique à suivre dans l'étude des parasites qui les déterminent, notions que l'on ne trouve guère dans les ouvrages médicaux. La deuxième partie, réservée à la description des champignons parasites de l'homme, réunit et résume en les coordonnant les travaux faits sur ce sujet et qui sont épars en diverses publications scientifiques; elle constitue de la sorte un guide pour l'étude de ces champignons et a en outre l'avantage de préciser les faits acquis et d'indiquer les lacunes qui restent à combler.

Sicard. — Le liquide céphalo-rachidien; 1 vol. pet. in 8 de 192 p. *Encycl. scient. des aide-mémoire*. Paris, 1902, Masson et Cie.

Ce petit volume est, avant tout, un guide pratique pour l'étudiant et le médecin. L'auteur, chef de clinique des maladies nerveuses à l'Hospice de la Salpétrière à Paris, y étudie la ponction lombaire au lit du malade, et fait ressortir, chemin faisant, les nombreuses applications cliniques de l'examen du liquide céphalo-rachidien (bactério-diagnostic, cyto-diagnostic, chromo-diagnostic, etc.), qui ont fait leurs preuves dans le diagnostic positif et différentiel des processus méningés aigus ou chroniques. Cette étude est précédée d'une préface de M. le prof. Brissaud sur le développement de la cavité sous-arachnoïdienne, préface illustrée de nombreux schémas qui rendent facile et attrayante cette étude embryologique.

VARIÉTÉS

NECROLOGIE. — Le Dr Auguste Burnier. — Le Dr Burnier, qui vient de mourir à Lausanne, était l'un des derniers survivants de ces médecins distingués qui commencèrent à pratiquer dans le canton de Vaud vers le milieu du siècle passé et qui furent l'honneur de notre profession. Des neuf docteurs inscrits dans l'annuaire officiel de 1851 à 1853, il ne reste plus que nos vénérés confrères Charles Marcel, retiré à Paris, et Alfred Carrard, toujours actif à Montreux.

Auguste Burnier était fils du Dr Henri Burnier, breveté en 1823. L'exemple et les conseils de ce père, qui fut en son temps l'un des médecins les plus connus de Lausanne, lui indiquèrent de bonne heure la voie

à suivre. Après de très fortes et solides études en Allemagne, il fut reçu docteur de l'Université de Berlin en 1850, à l'âge de 23 ans, *cum laude* ; sa thèse était intitulée : *De spasmo glottidis in morbis laryngis*. Puis il compléta son éducation à Paris et en Angleterre, avant de s'établir dans sa ville natale en 1852.

Ses débuts furent aussi honorables que modestes. Elevé dans le respect de sa profession, il ne chercha à se faire sa place au soleil que par son travail et son dévouement à ses malades. Méprisant toute réclame, il ne courut pas au devant de la clientèle, mais celle-ci vint à lui et il fut bientôt l'un des médecins les plus occupés de Lausanne et du canton. D'un esprit à la fois très observateur et très philosophique, il avait toute les qualités requises pour devenir un excellent praticien. Il savait voir, mais il savait aussi raisonner ce qu'il voyait. Le côté art de la médecine lui paraissait aussi important, si ce n'est même plus important peut-être, que son côté science.

Nous trouvons là l'explication des regrets non dissimulés que lui causa l'évolution moderne de la médecine du côté des spécialités. Sans nier jamais les conquêtes de la science, il se montra parfois sceptique à l'égard des savants de laboratoire. Attaché aux vieilles méthodes, dont il avait tant de fois éprouvé le succès, il se défiait des nouvelles, et un moment arriva où il préféra se retirer, après trente ans d'une activité remarquable, plutôt que de lutter avec de jeunes confrères sur un terrain qu'il sentait n'être plus tout à fait le sien. On doit admirer sans doute les hommes capables de se renouveler sans cesse, mais on doit aussi, d'autre part, s'incliner respectueusement devant ceux qui, s'étant une fois fait un idéal et des convictions, n'en changent plus. Le Dr Auguste Burnier fut un de ces hommes-là.

Sa retraite, toute volontaire, n'était pas d'ailleurs une désertion. Il avait le bonheur de se sentir continué par son fils aîné le Dr Henri Burnier. La mort prématurée et déplorable de celui-ci, en 1896, lui porta un coup terrible. Un assassin, un malade, venait de mettre brutalement un terme à une carrière de dévouement poursuivie par trois générations pendant trois quarts de siècle. Le père ne pleura pas seulement son fils ; il enterra avec lui son successeur, le fidèle dépositaire des traditions les plus honorables et les plus respectées.

Dès lors, le Dr Auguste Burnier n'aima plus à s'occuper, ni même à parler, de médecine. Atteint dans ses plus chères affections, il s'intéressait encore aux sciences naturelles, à la botanique (il fut membre du comité international de la Linnea), mais le cœur n'y était plus. Le grand ressort était brisé. Il vécut encore quelques années, passant ses hivers dans le midi, resté assez jeune d'apparence avec sa haute taille et ses cheveux qui avaient à peine blanchi. Sa famille, ses amis, ne s'y trompaient pas cependant : ils savaient la souffrance profonde que le Dr Burnier cachait stoïquement.

Son souvenir vivra dans le cœur des innombrables personnes de toute

condition qu'il a obligées pendant sa belle carrière médicale. Il laisse de nombreuses observations manuscrites, mais il n'a rien publié. Très modeste au fond, il a voulu se borner à n'être qu'un docteur de famille et il n'a jamais visé à la célébrité. Mais il a rempli toute sa tâche, et il a été un homme complet. Nous avons cherché à indiquer ce qu'il fut au point de vue professionnel. Il faudrait ajouter que rien de ce qui est humain ne lui est demeuré étranger, et que sa haute culture, développée par de nombreux voyages et des lectures variées, faisait de lui un des esprits les plus séduisants et les plus curieux qu'il nous ait été donné de connaître.

Ajoutons qu'à la suite de soins donnés en 1871 par le Dr Burnier à quelques soldats prussiens, prisonniers de l'armée de l'Est et internés en Suisse avec elle, il fut décoré de l'Aigle rouge de quatrième classe, mais il ne portait jamais cette décoration. F.

Le Dr François de Pury (1829-1902). — Il y a un mois déjà que par un temps gris et froid, quelques parents et de nombreux amis suivaient, tristes et recueillis, à travers les rues peu animées de la ville de Neuchâtel qu'il avait tant de fois parcourues, la dépouille du Dr de Pury. Sur son cercueil ni fleurs, ni couronnes; autour du char mortuaire, pas de collègues, ni d'amis, tel avait été son désir. Et ce n'était pas au champ du repos que se dirigeait ce cortège silencieux; c'était sur un wagon à destination du four crématoire de Zurich qu'il allait déposer celui dont il devait se séparer. Par conséquent pas de discours, pas d'éloge du défunt, pas de mise en scène; ainsi l'avait voulu celui qui n'est plus et que pleurent quelques intimes et les nombreux malades qui le chérissaient. Que dirait-il, s'il savait que la *Revue médicale* a tenu à lui consacrer quelques lignes !

François-Gustave de Pury [1] est né le 23 octobre 1829, à Neuchâtel. Après y avoir fait ses classes, il étudia la médecine à Zurich, puis à Heidelberg, où il s'appliqua, au moyen d'une modification ingénieuse apportée à son microscope, à de patientes recherches qu'il publia dans les *Archiv fur pathologische Anatomie* sous ce titre : « Blutkœrperchen Zæhlung bei einem Fall von Leukæmie in Wechselfieber und in verschiedenen Krankeiten ». Un journal français l'*Union médicale* de Paris, en reconnut l'importance et le traduisit sous ce titre : « Evaluation directe des globules sanguins et des globules blancs dans un cas de leucémie, dans la fièvre intermittente et dans quelques autres maladies ». Il fut reçu docteur à Giessen, en 1855, après quoi il compléta ses études en allant visiter les hopitaux de Berlin, Prague, Vienne et Paris. Son esprit toujours en éveil eut, durant ce voyage, l'occasion de faire de nombreuses observations et des comparaisons qu'il communiqua sous forme de lettres

[1] Nous devons ces renseignements à l'obligeance d'un ami du défunt, M. le Dr Edouard Cornaz.

à son ami, M. le Dr Edouard Cornaz, alors rédacteur de l'*Echo médical*. Il les y publia en 1857 et 1858 et elles offrent autant d'intérêt par leur contenu que par la manière originale et personnelle avec laquelle le jeune médecin rend compte de ses appréciations.

Après avoir passé en décembre 1858, dans sa ville natale, l'examen cantonal auquel était alors astreint tout médecin qui voulait pratiquer dans le canton, il se rendit auprès de son frère, au Brésil, et profita de ce séjour pour suivre les cliniques de l'hôpital de Rio-Janeiro où il put étudier la fièvre jaune, dont une épidémie sévissait à cette époque.

Rentré au pays en 1860, il y débuta en remplissant les fonctions de médecin-interne à l'Hôpital Pourtalès. Ce stage d'environ deux ans lui fournit l'occasion d'y soigner entre autres un malade atteint de tétanos consécutif à une blessure peu importante de la plante du pied, et qui guérit après avoir reçu une très forte dose d'opium (3 onces, 3 gros, 32 grains). Ce cas intéressant par son issue heureuse lui parut si important qu'il en relata l'observation à la *Société médicale neuchâteloise* ainsi qu'à celle des *Sciences naturelles* dont il faisait partie et qui ne manquèrent pas de témoigner leur vif intérêt au jeune praticien.

Aussi longtemps que ses loisirs le lui permirent, il s'occupa avec profit des questions scientifiques; il fut l'un des rédacteurs de l'*Echo médical* où il publia un très grand nombre de comptes-rendus d'articles de journaux et d'ouvrages de médecine; il y fit de nombreuses communications dont voici les principales : Fibroïde interstitiel de l'utérus (observation de l'Hôpital Pourtalès). — Notice sur les trichines. — Contribution à la médecine légale : cas de mort dû au déplacement de l'apophyse odontoïde fracturée. — Corps étranger dans l'œsophage ayant provoqué la mort d'un enfant. — Note sur les végétaux parasites des poumons de l'homme. — Etude d'un crâne lacustre ayant été perforé pendant la vie, avec preuves à l'appui.

Préparé par de longues et sérieuses études ainsi que par ses voyages et ses lectures, doué d'une intelligence remarquable en même temps que d'un sens pratique qui ne lui fit jamais défaut, le Dr François de Pury ne tarda pas à être apprécié pas de nombreux malades qui, rencontrant chez lui de sérieuses connaissances scientifiques alliées aux qualités précieuses d'un noble cœur, lui accordèrent pour toujours une entière confiance. Ses excellents conseils et ses services dévoués furent recherchés de bonne heure également par ses concitoyens.

Très actif et toujours prêt à payer de sa personne, il fit partie du Conseil de la Municipalité de 1864 à 1873. En sa qualité de membre de la Commission de salubrité publique (dès sa création en 1864) il fut chargé de présenter un rapport sur l'opportunité de remplacer la voirie par un four crématoire qu'il recommandait déjà à cette époque, en se basant sur des expériences pratiquées à l'usine à gaz. Nommé membre de la Commission de santé cantonale en 1867, il en devint le vice-président en 1870 et remplit ces fonctions jusqu'en 1874.

Il succéda comme médecin de l'Hôpital de la Ville à M. le Dr Léopold Reynier en janvier 1873 et occupa ce poste jusqu'en mai 1881.

Ses talents d'organisation furent mis en réquisition en 1871; lors de l'entrée de l'armée de l'Est, ce fut le Dr de Pury qui, en sa qualité de médecin cantonal, fut chargé du service sanitaire des internés. Secondé dans cette tâche difficile et pleine de responsabilité par celui qui devint son intime ami, feu le Dr Nicolas, il s'en acquitta en déployant une initiative et un savoir-faire qui le firent remarquer et qui motivèrent quelques mois plus tard sa nomination aux fonctions de médecin de division avec promotion au grade de lieutenant-colonel fédéral. Ses supérieurs[1] louent encore maintenant l'ordre et l'exactitude dont il ne cessa de faire preuve dans l'accomplissement de ces fonctions importantes.

Dans la Commission des Orphelinats de la Ville, ainsi qu'à la Direction de l'Hôpital Pourtalès dont il faisait partie, ses avis judicieux, très recherchés et toujours appréciés étaient dictés par le bon sens desservi par une longue expérience des gens et des choses et par une hauteur de vues étrangère à tout parti-pris. Il remplit pendant de longues années et jusqu'à sa fin les fonctions pénibles de médecin des prisons de la ville. Dans ces domaines aussi divers que variés, notre regretté confrère signala son passage par une droiture et une conscience que chacun se plaît à lui reconnaître.

Mais celui dans lequel il excella particulièrement fut celui de médecin de famille. Tous ses malades — et il en est qu'il a soignés pendant quarante ans — s'accordent à dire qu'il était un bon ami, un conseiller fidèle autant que le « docteur » dévoué. Il était attendu avec impatience. Son abord empreint d'une franche cordialité et d'une dignité bienveillante réconfortait le malade. Il écoutait celui-ci avec patience, l'examinait minutieusement en y mettant son temps et tous ses soins, il lui témoignait un intérêt constant et plein de bonté. Un patient qui se confiait à lui n'était pas un cas plus ou moins intéressant; c'était un être souffrant qui méritait d'être suivi, encouragé, soutenu, réconforté tant au moral qu'au physique, et le docteur de la vieille école, — mais toujours au courant des progrès de la nouvelle, — savait s'y prendre. Il semble qu'il ait eu comme modèle celui dont Senèque[2] fait l'éloge en ces termes : « Mon médecin m'a témoigné plus de sollicitude que sa vocation ne l'y obligeait. Il tremblait pour ma personne et non pas pour l'honneur de son art. Il ne se contentait pas de me prescrire des médicaments, mais il me les donnait ou me les appliquait de sa propre main. Il prenait la peine de consoler mes parents inquiets. Dans les heures critiques de ma maladie, il se tenait à mon chevet. Pour lui aucun devoir n'était superflu; il ne redoutait pas les fonctions les plus humbles et les plus pénibles. Il ne pouvait entendre mes gémissements sans me témoigner de la sympa-

[1] M. le colonel de Techtermann, commandant de corps.
[2] *De beneficiis*. L. VII.

thie. Ce n'est pas seulement au medecin, mais à un fidèle et bon ami que je dois de la reconnaissance, mais comment parviendrai-je à lui en témoigner assez? » Et c'est là aussi le sentiment qu'éprouvent au lendemain de son départ et que garderont longtemps les familles qui ont eu le privi ège d'apprécier ses services.

Le Dr François de Pury a pu, ainsi qu'il l'avait désiré, remplir ses devoirs jusqu'à la fin de sa carrière. et il n'eut heureusement pas à souffrir d'une inaction prolongée. La maladie, puis la mort de deux frères qu'il chérissait, avaient éprouvé sa belle santé, aussi avait-il hâte, cet automne, de s'en aller, comme c'était son habitude, prendre quelques semaines de repos à Interlaken. Il y était à peine depuis une semaine, jouissant de ce séjour de fin de saison, quand il fut frappé pendant son sommeil d'apoplexie cérébrale On le trouva le matin aphasique, hémiplegique et fiévreux, étendu à côté de son lit. et il ne tarda pas à présenter en outre les symptômes d'une congestion pulmonaire, à laquelle il succomba le 16 octobre à l'Hôpital Pourtalès, où il avait manifesté le désir d'être transporté.

Son corps fut, ainsi qu'il l'avait recommandé, incinéré au four crématoire de Zurich, le 18 octobre. Ses cendres ont été renfermées dans une urne qui a été déposée au cimetière du Friedhof. Aucun monument, aucune inscription ne doivent en indiquer l'emplacement, le défunt ayant prescrit qu'un piquet portant un simple numéro le désignât seulement.

Le Dr François de Pury n'est plus, mais son souvenir demeurera dans le cœur de tous ceux qui l'ont connu. Le dévouement dont il a fait preuve durant sa longue carrière continuera à porter des fruits après sa mort, car il a tenu à soutenir de son appui et de sa sympathie les œuvres de bienfaisance auxquelles il s'intéressait de son vivant :

Il a légué à l'Hôpital Pourtalès la somme de fr. 50,000 « en souvenir de ma respectable mère ».

Au Sanatorium neuchâtelois pour tuberculeux, fr. 25,000.

A l'Hospice cantonal de Perreux, fr. 25,000.

Au Fonds des vieillards de l'Etat de Neuchâtel, fr. 25,000.

A l'Asile des vieillards du sexe feminin, fr. 25,000.

Au dispensaire de Neuchâtel, fr. 5,000.

A l'Etablissement des diaconesses de Strasbourg, fr. 3,000, « en souvenir des relations toujours si affectueuses que j'ai entretenues avec ces dames admirables par leur dévouement, soit à l'Hôpital Pourtalès, comme médecin-interne, de 1860-62, soit et surtout à l'Hôpital communal de Neuchâtel, où j'ai fonctionné comme médecin en chef du 1er janvier 1873 au 30 avril 1881 ».

A la Crèche de Neuchâtel, fr. 2,000.

A la Société pour les maladies contagieuses, fr. 2,000. « en souvenir de mon ami, le Dr Aug. Cornaz, qui en a été l'initiateur »

A la salle de lecture pour ouvriers, fr. 1,000.

A la Société fraternelle de Prévoyance, fr. 3,000.

A la Section neuchâteloise de la Croix-Rouge, fr. 1.000.

A l'Asile de Pontareuse, pour le relèvement des buveurs, fr. 1,000, etc.

Neuchâtel, le 17 novembre 1902. X.

Le Dr SAILLET. — Le 23 octobre dernier mourait à Genève un médecin français, le Dr Joseph Saillet, qui avait exercé pendant quelque temps la médecine à Chêne, dans notre canton, mais qui a surtout pratiqué dans la Haute-Savoie, à Boège et à Aux Vignes, près Bonne, Ce regretté confrère avait été reçu docteur à Paris en 1886; sa thèse inaugurale traite des laits fermentés et de leur usage en thérapeutique; il avait su, bien que médecin de campagne, consacrer une partie de son temps à des travaux scientifiques; c'est ainsi qu'il avait publié des recherches sur l'élimination de la créosote par les urines (*Bull. de thérap.*, 30 avril et 15 août 1902) et sur les pigments urinaires (*Ibid.* 15 mai 1894 et *Rev. de méd.*, juillet 1896 et fév. 1897); il nous envoyait sur ce dernier sujet un intéressant article paru dans le numéro d'octobre 1897 de cette *Revue* et consacré à l'uroséine. Il a succombé à une longue maladie dans un âge encore peu avancé. Nous exprimons à sa famille toute notre sympathie.

Mentionnons aussi la perte qu'a faite la Société médicale du Valais en la personne du Dr Alphonse BECK, décédé à Monthey le 6 novembre dernier dans sa 81e anné. Nous consacrerons un article à sa mémoire dans notre prochain numéro.

COURS D'OPÉRATIONS POUR MÉDECINS MILITAIRES. — Un cours d'opérations pour les médecins militaires a eu lieu à Genève dans la seconde moitié du mois de septembre; il était commandé par M. le major Keser, de Genève, et a été suivi par MM. les premiers lieutenants Berg, Bürgi, de Claparède, Clément, de Coulon, Gæring, Gonin, Imer, Lenz, Lommel, de Marval, Monastier, G. Müller, Nicod, de Pourtalès, Probst, Reiser, E. Reymond, Roud, Rœhzing, Roulet, Tuscher et Wanner, des cantons de Berne, Fribourg, Genève, Neuchâtel et Vaud.

Le cours de clinique chirurgicale a été fait par M. le Prof. Julliard, ceux d'opérations et de chirurgie militaire par M. le Prof. Jaques Reverdin, celui de bandages par M. le Prof. Auguste Reverdin, celui d'otologie par M. le Dr Guder et celui d'ophtalmologie par M. le Prof. Haltenohff.

CONGRÈS INTERNATIONAL DE MÉDECINE. — Le Conseil fédéral a désigné MM. les prof. KOCHER et SAHLI, de Berne, pour représenter la Suisse au Congrés qui se réunira à Madrid du 23 au 30 avril 1903.

CAISSE DE SECOURS DES MÉDECINS SUISSES. — Dons reçus en Octobre 1902.

St-Gall. — DDrs J. Abder Halden, fr. 10 ; O. Gsell, fr. 10 ; Vetsch, fr. 100, (120+444=560).

Genève. — Dr Prevost, prof.. fr. 25, (25+245=270).

Zurich. — Dr H. Moosberger, fr, 10, (10+1076.85=1086.85).

Ensemble fr. 155; dons précédents de 1902 fr. 7703.30; total fr. 7858.30.

de plus pour la *Fondation Burkardt-Baaden :*

Genève. — Dr Prevost, prof. fr. 25, (25).

Dons précédents de 1902, fr. 60; Total, fr. 85

Bâle, le 1er novembre 1902. *Le Caissier*, Dr P. VON DER MÜHLL.
Aeschengraben, 20.

OUVRAGES RECUS.— The Middlesex Hospital's Reports for 1900; un vol. in-8 de 216 p. London 1902, H.-K. Lewis.

A. Gilbert et P. Carnot, — Les fonctions hépatiques; un vol. in-12 de 287 p. Paris 1902, C. Naud.

Perez-Avendano. — Intubation du larynx (Instruments, technique, avantages) ; un vol. in-12 de 27 p. avec 67 fig., 10 tableaux synoptique, un tirage hors texte et une préface de M. le Dr *Marfan*. Paris 1902, C. Naud.

L. Fiaux. — La prostitution réglementée et les pouvoirs publics dans les principaux états des deux mondes; un vol. in-8 de pp. XLIV, 356. Publication du *Progrès médical*. Paris 1902, F. Alcan.

Alquier et Lefas. — Guide pratique d'histologie normale et pathologique, technique et diagnostic; un vol. in 8 de 423 p. avec 151 fig. noires ou en couleurs et une préface de M. le prof. *Cornil*. Paris 1902, J.-B. Baillière et fils.

Galliot, médecin en chef de 1re classe de la marine. — Dysenterie aiguë et chronique. Vol. I. Etiologie, bactériologie, anatomie pathologique, et Vol. II. Symptomatologie, traitement, prophylaxie, 2 vol. pet. in-8° de 166 et 206 p. *Encycl. scient. des aide-mémoire*. Paris, 1902, Masson et Cie.

Dr H. Garrot, — Contribution à l'étude de la neurrhème ou force vitale et à son emploi dans le traitement des maladies nerveuses; broch. in-8 de 15 p. Genève et Bâle, 1902, Georg et Cie.

E. Contet. — Le végétarisme. Etude critique et indications thérapeutiques; un vol. in-16 de 120 p. *Thèse de Paris* 1902. Paris, J.-B. Baillière et fils.

Delagénière (du Mans). — De la grossesse tubo-utérine, deux observations, broch. in-8 de 16 p. Extr. des *Arch. prov. de chir.*, 1er mai 1902. — De la prostatopexie sub-périnéale ou luxation de la prostate hors de sa loge comme traitement de l'hypertrophie de la prostate; broch. in-8, de 7 p. *Ibid.*, 1er juin 1902.

Bulletin de la Société belge d'ophtalmologie, n° 12. C. R. analytique des communications faites à la 12e réunion à Bruxelles le 26 avril 1902; broch. in 8 de 44 p. avec 2 fig. Bruxelles 1902. Imp. Vande Weghe.

Ch. Noble. — The half-hitch suture, a new suture in antérior colporrhaphy ; broch. in-8 de 4 p. avec 2 fig. Extr. de l'*American Journ. of obstetrics and deseases of children*, 1902, n° 2, — The ultimate results of nephrorrhaphy; broch. in-8 de 4 p. Extr. du *Internat. med. Magazine*, march 1902. — The treatment of suppuration in the uterine appendages ; 5 p. gr. in-8. Extr. de l'*American medicine*, 29 march 1902.

Rabow. — Apomorphin als Beruhigungs-und Schlafmittel; broch. gr. in-8 de 10 p. Extr. du *Leyden Festschrift*, vol. II, 1902.

M. Chiadini. — Il valore immunizante del siero antidifterico studiato a diversi periodi di tempo dalla preparazione. Richerche specimentali; broch. in-8 de 8 p. Extr. de la *Gazetta degli Ospedali*, 1902, n° 60.

Th. Zangger (Zurich). — Der Stand der Volksheilstättenbewegung in der Schweiz. Vortrag in der 23 Versamml. der *Balneol. Gesellsch.* Zu Stuttgart, mars 1902; broch. in-8 de 8 p. Extr. de la *Deutsche med. Zeitung*, 1902, n° 56.

H. Keller (Rheinfelden). — Ueber die Soolbadbehandlung während der Gravidität. Vortrag *Ibid.*; broch in-8 de 11 p. Extr. de la *Deutsche med. Zeitung*, 1902, n° 32.

Genève. — Société générale d'imprimerie, Pélisserie, 18.

XXIIme ANNÉE. — N° 12. 20 DÉCEMBRE 1902.

REVUE MÉDICALE
DE LA SUISSE ROMANDE

TRAVAUX ORIGINAUX

Contribution à l'étude de l'Achondroplasie

Travail du laboratoire du Dr Porak, à la Maternité de Paris

Par le Dr G. DURANTE
Ancien interne des hôpitaux de Paris. Chef de laboratoire
à la Maternité de Paris

Les altérations congénitales du squelette ont été longtemps confondues avec le rachitisme, et l'on expliquait leurs aspects variés par le début des lésions à une époque plus ou moins précoce du développement embryonnaire.

En 1876, dans une communication à la Société d'anthropologie, et dans une série d'articles ultérieurs, Parrot[1] sépara le premier, d'une façon précise, ce qui revenait au rachitisme vrai de ce qui concernait la syphilis congénitale. Il isola en outre à côté de ces deux états morbides, sous le nom d'*achondroplasie,* une affection bien distincte dont les caractères cliniques étaient : la micromélie, des lésions du crâne, l'éburnation des os longs, l'absence de déformation du thorax, l'épaississement très marqué de la peau. Au point de vue pathogénique, c'était une maladie du cartilage primordial, se traduisant : *a)* par la tuméfaction des chondroplastes et la diminution de la substance fondamentale du cartilage, d'où la flexibilité des os, *b)* par le défaut de déviation des chondroplastes (alors que cette déviation est exagérée dans le rachitisme), *c)* enfin par l'intégrité du fonctionnement du périoste, d'où le défaut d'allongement de l'os, l'augmentation de son épaisseur et l'oblitération du canal médullaire.

Cependant cette nouvelle entité morbide n'est pas admise

[1] PARROT. *Soc. d'anthropologie,* 1878. — La syphilis héréditaire et le rachitisme. Leçons publiées par Troisier, 1886.

dans les travaux de Eberth[1], M.-A. Smith[2], Neumann[3], Spiegelberg, Bode[4], qui, s'appuyant sur les recherches de Kassowitz[5], n'y voient qu'une forme spéciale du rachitisme intra-utérin.

Porak[6], en 1889, reprend cette question dans un mémoire où, en apportant de nouveaux faits, il discute les observations antérieures. Il adopte le terme d'*achondroplasie*, montre qu'il s'agit bien là d'une affection spéciale distincte du rachitisme et confirme, en les complétant, les caractères distinctifs qu'en avait donnés Parrot.

La même année voit paraître les travaux de Kirchberg et Marchand[7] et de Stilling[8] qui plaident dans le même sens.

Dès lors les observations se multiplient et l'achondroplasie acquiert droit de cité en tant qu'affection osseuse distincte du rachitisme vrai et de la syphilis.

La discussion, changeant de terrain, se porta alors sur la pathogénie et sur le point de départ de la lésion osseuse. Ces divergences se reflètent dans la synonymie singulièrement riche que l'on retrouve dans la littérature pour désigner cette affection et dont voici les termes les plus fréquemment employés : *Osteogenesis imperfecta* (Stilling, Hecker, Bidder), *Pseudo-chondritis* (Schidlowski), *Mikromelia chondromalacica* ou *pseudorachitica* (Marchand et Kirchberg), *Dysplasie cretinoïde* (Klebs), *Rachitis annulans* ou *micromelica* (Winkler), *Ostéoporosis* et *Osteosclerosis congenita* (Kundrat, Paltauf), *Aplasie périostale avec osteopsathyrosis* (S. Müller[9]), *Chondrodystrophia fœtalis*, divisée en trois variétés (*hyperplastica*, *hypoplastica*, *malacica*)

[1] EBERTH. Die fœtale Rachitis. *Correspondenzblatt für Kinderheilk.*, 1879.

[2] M. A. SMITH. Beitr. z. Lehre der fœtale Rachitis. *Inaug. Dissert.*, Zurich 1880.

[3] NEUMANN. *Inaug. Dissert.* Halle 1881 et *Centralbl. f. Gyn.*, 1882.

[4] BODE. Ub. sog. fœtale Rachitis. *Virch. Arch.*, XCIII, 1883.

[5] KASSOWITZ. Die normale Ossification und die Erkrankungen des Knochensystems bei Rachitis und hereditærer Syphilis. Vienne. 1881, 1882 et 1885.

[6] PORAK. De l'Achondroplasie. *Nouv. Arch. d'Obstétr. et de Gyn.*, 1889-1890.

[7] KIRCHBERG et MARCHAND. Ub. die sog. fœtale Rachitis. *Ziegler's Beitr.*, V, 1889. — KIRCHBERG. Ueb. einem Fall. von sog. fœtale Rachitis. *Inaug. Dissert.* Marburg, 1888.

[8] STILLING. Osteogenesis imperfecta. Ein Beitr. z. Lehre der fœtale Rachitis. *Virch. Arch.*, CXV, 1889.

[9] S. MÜLLER. Periostale Aplasie mit Osteopsathyrosis unter dem Bilde der sog. fœtale Rachitis. *Münch. med. Abhandlungen* XL, 1893.

suivant la consistance des os (Kaufmann[1]). En Allemagne, le terme le plus souvent employé est celui de *Rachitisme fœtal* que l'on oppose au rachitisme vrai intra-utérin. En France on a, d'une façon générale, adopté celui d'*Achondroplasie* qui, s'il a le défaut de préjuger le point de départ des lésions, a du moins l'avantage d'éviter toute confusion avec le rachitisme.

Nous ne pouvons indiquer ici la liste des nombreux travaux parus sur ce sujet. On en trouvera la bibliographie complète jusqu'en 1897 dans les mémoires de Porak, S. Müller, Salvetti[2], Klinger[3]. Parmi les articles plus récents, nous nous bornerons à signaler ceux de Apert[4], Tschistowitsch[5], Rudolf[6], Joachimsthal[7], Legry[8], Hergott[9], Porak et Durante[10], de Buck[11], Collmann[12], Klein[13].

Méry et Labbé[14], P. Marie[15] et Apert[16] ont étudié particulièrement les achondroplasiques adultes et montré les caractères qui les distinguent des myxœdèmateux. F. Renault[17] a examiné à ce point de vue un grand nombre de squelettes conservés

[1] KAUFMANN. Unters. üb. die sog. fœtale Rachitis (Chondrodystrophia fœtalis) Berlin 1802 et *Beitr. z. path. Anat. und allg. Path.* XIII, 1893.
[2] SALVETTI, Ueb. die sog. fœtale Rachitis. *Ziegler's Beitr.* XVI, 1894.
[3] KLINGER. Ueb. einen Fall von Chondrodystrophia hyperplastica. *Inaug. Dissert.* Freiburg in B., 1897.
[4] APERT. Un cas d'Achondroplasie. *Bull. de la Soc. anat.*, 1895.
[5] TSCHISTOWITSCH. Z. Frage der angebor. Rachitis. *Virch. Arch.*, CXLVIII, 1897.
[6] J. RUDOLF. Ueb. die sog. fœtale Rachitis. *Inaug. Dissert*, Berlin 1898.
[7] JOHAKIMSTHAL. Ueb. Zwergwuchs u. verwandte Wachsthumsstörungen. *Deutsch. med. Wochenschr.* 1899.
[8] LEGRY. Trois cas d'Achondroplasie, *Bull. de la Soc. anat.*, 1900, et *Pesse med.*, 17 mars 1900. — Article ACHONDROPLASIE in Manuel d'Histologie pathologique de Cornil et Ranvier. Alcan 1901.
[9] HERGOTT. *Soc. d'Obst., de Gyn. et de Péd.*. 1900.
[10] PORAK et DURANTE. Deux cas d'achondroplasie avec examen des os et du système nerveux. *Congr. internat. de méd.*. Paris 1900 et *Ann. de Gyn. et d'Obstétrique*, juillet-août 1900.
[11] DE BUCK. L'Achondroplasie. *Ann. de la Soc. de méd. de Gand* et *Belgique méd.*, 1900.
[12] COLLMANN. Beitr. z. Kenntn. der Chondrodystrophia fœtalis. *Virch. Arch.*, CLXVI, 1901.
[13] KLEIN. Neuere Arbeiten üb. die sog. fœtale Rachitis. *Centralbl. f. allg. Path. und path. Anat.*, XII, 1901.
[14] MÉRY et LABBÉ. Un cas d'Achondroplasie. *Soc. méd. des hôp.*, juin 1902.
[15] P. MARIE. L'Achondroplasie dans l'adolescence et dans l'âge adulte. *Presse méd.*, 1900.
[16] APERT. Le Myxœdème et l'Achondroplasie sont deux affections totalement différentes. *Soc. de Biol.*, fév. 1902.
[17] F. RENAULT. L'Achondroplasie. *Soc. anat.*, 1901 et *Arch. gén. de méd.*, 1902.

au Musée Dupuytren. Enfin Johannessen[1], Cestan[2] et Infroit[3] ont établi les caractères radiographiques des malades atteints de ce trouble de l'ossification.

Dans le cours de ces dernières années, nous avons eu l'occasion d'étudier un certain nombre de nouveau-nés achondroplasiques dans le service du Dr Porak à la Maternité de Paris. Nous avons, avec le Dr Porak, résumé au Congrès international de médecine de Paris 1900, les conclusions auxquelles nous avaient conduit nos recherches sur les dystropsies osseuses ; depuis lors de nouveaux faits sont venus les confirmer.

Nous ne pouvons donner ici tous les cas que nous avons eu l'occasion d'examiner au laboratoire, leur description détaillée nous entraînerait trop loin.

Nous nous limiterons dans cet article à une observation typique non seulement de par les caractères macroscopiques, mais aussi de par les lésions histologiques, nous réservant de publier les autres *in extenso* dans un mémoire plus complet que nous ferons paraître ultérieurement.

La MÈRE, âgée de 33 ans, secondipare, concierge, est de souche tuberculeuse. Son pére et sa mère ont succombe à la tuberculose. Elle n'a jamais été vigoureuse. A l'âge de 28 ans, ayant été prise de bronchite avec hémoptysies, elle a été soignée par la créosote pendant plusieurs mois. Mariée peu après, elle a, à 29 ans, un premier enfant actuellement vivant et bien portant. Dès le début de sa grossesse actuelle qui remonte à juin 1899, elle a été prise de vomissements de plus en plus fréquents se montrant également de jour et de nuit et qu'aucune thérapeutique ne parvient à enrayer. En présence de l'affaiblissement et de l'amaigrissement progressifs de la malade, le médecin traitant cherche en septembre à provoquer l'avortement par l'introduction d'une sonde dans la cavité utérine. Il se produit un écoulement sanguin et fétide, mais sans début de travail.

La malade entre le 18 octobre à la Maternité, dans le service du Dr Porak. A ce moment l'utérus, en forte antéflexion, a le volume d'une grossesse de trois mois. Pouls rapide à 112; pas d'elévation de température (37°). Les vomissements sont fréquents, il y a intolérance gastrique absolue. On soutient la malade avec des injections de sérum et des lave-

[1] JOHANNESSEN. Chondrodystrophia fœtalis hyperplastica. *Beitr. z. path. Anat. und z. allg. Path.*, XXIII, 1898.

[2] CESTAN. A propos d'un cas d'Achondroplasie. *Nouv, Icon. de la Salpêtrière*, 1901.

[3] CESTAN et INFROIT. Radiographies d'un cas d'Achondroplasie. *Soc. de Neurol.*, 1901.

ments nutritifs. Les urines, peu abondantes (750 à 1000 cc. par jour), sont claires, faiblement acides, et d'une densité de 1019. Leur analyse, faite par M. Tabar, interne en pharmacie du service, donne par litre :

Urée	12,60
Phosphates	1,15
Chlorures	4
Albumine	Traces

La malade a des signes de *tuberculose* des sommets. Elle présente en outre des stigmates d'hystérie et du nystagmus latéral.

Le 30 octobre, son poids étant tombé de kg. 52,500 à 49,500, on cherche à provoquer l'avortement en introduisant une éponge préparée.

Le 1er novembre, aucun travail n'ayant débuté, on retire l'éponge qui avait bien pénétré dans la cavité utérine. A la suite de cette intervention, les vomissements diminuent notablement et permettent une alimentation légère, mais insuffisante pour pouvoir supprimer les lavements. Le poids reste stationnaire et même s'élève de 50 kg. malgré une diarrhée qui disparait en supprimant le chlorure de sodium des lavements. Cependant les urines, dont la couleur, la densité et la réaction n'ont pas changé, examinées par M. Tabar, ne contiennent plus par litre que :

Urée	7,10
Phosphates	0,35
Chlorures	11,5
Pas d'albumine	

Le 23 novembre, la malade est prise de toux et de dyspnée. A l'auscultation, on entend quelques râles sibilants et ronflants en arrière. Le 24, elle devient très agitée; cette agitation persiste ainsi que la dyspnée. Le 25, apparaît du délire et la malade meurt dans la nuit, au cinquième mois de sa grossesse, sans avoir, jusqu'à la fin, présenté aucune élévation de température.

Une *opération césarienne* pratiquée *post-mortem*, permet de retirer un fœtus achondroplasique de cinq mois environ. Le liquide amniotique était un peu plus abondant que normalement.

A l'*autopsie de la mère*, nous avons trouvé des lésions que l'on peut résumer comme suit :

Cœur normal.

Le *poumon* gauche présente quelques adhérences du sommet et des tubercules scléreux au niveau du sommet et du bord supérieur du lobe inférieur. A droite, le sommet est très adhérent et, à côté de lésions de tuberculose fibreuse, montre deux petits tubercules ramollis.

L'*estomac* est normal. Toutefois sa muqueuse, qui ne présente aucune autre altération, est congestionnée au niveau de la petite courbure.

Le *rectum*, dévié à droite à partir du bord supérieur de la crête iliaque, contourne le bord supérieur de l'utérus gravide et plonge dans le petit bassin à droite de cet organe.

Le *foie*, plutôt petit, globuleux, est jaune canari. A la coupe, tous les lobules ont une couleur jaune clair citron. L'état graisseux paraît, macroscopiquement, beaucoup plus avancé que ne le comporte le seul état gravide.

Les *reins*, gros et congestionnés, ont une capsule non adhérente. La surface de coupe est opaque, trouble et grenue.

Rate moyenne et de consistance ferme.

L'*utérus* remonte jusque près de l'ombilic. Mou et très flasque, ses parois sont peu épaisses. Sur la face antérieure existe un fibrome sous-péritonéal non pédiculé au niveau duquel partent de très longues adhérences se portant au bord inférieur de la portion transversale du rectum sur lequel elles se fixent. On peut se demander si les tiraillements exercés par ces brides n'ont pas contribué aux vomissements incoercibles dont a souffert la malade. Le placenta était inséré sur la face postérieure de la cavité utérine.

L'*examen histologique du foie* montre une dégénérescence graisseuse intense. Il ne reste plus, autour des espaces portes, que quelques cellules (une ou deux rangées) reconnaissables. Toutes les autres cellules des lobules sont transformées en de volumineux éléments adipeux.

Les *reins* ne montrent ni cylindres, ni nodules inflammatoires, mais leurs éléments sécréteurs sont gonflés, tuméfiés et présentent une multiplication de leurs noyaux.

L'ENFANT, retiré par opération césarienne, présentait l'aspect caractéristique d'un achondroplasique.

Les *membres courts, cylindriques, arrondis, boudinés et incurvés*, sont recouverts de téguments épais qui marquent, au niveau de toutes les articulations, de profonds plis de flexion.

Les mensurations donnent les chiffres suivants :

Membres supérieurs.

Longueur totale	7 1/2 ctm.
— du bras	2 »
— de l'avant-bras	2,3 »
— cape, métacarpe et doigts	3,2 »
Diamètre transversal de tout le membre qui est régulièrement cylindrique	1,7 »

On remarquera dans ce membre la longueur relative, qui pourrait paraître anormale, du poignet et de la main. Cela tient non pas aux dimensions exagérées de ce segment, mais bien bien à la brièveté excessive du bras et de l'avant-bras.

Membres inférieurs.

Longueur totale (hanche à coup de pied)	5,2 ctm.
— cuisse	2,6 »
— jambe	2,6 »
Diamètre transversal de tout le membre, qui est régulièrement cylindrique	2 »

Ainsi qu'on le voit par ces quelques chiffres, l'épaisseur des membres est considérable par rapport à leur longueur.

	Bras	Avant-bras	Cuisse	Jambe
Longueur	2	2,3	2,6	2,6
Epaisseur	1,7	1,7	2	2

Cette épaisseur atteignant les trois quarts et même les quatre cinquièmes de la longueur des divers segments et ceux-ci étant séparés par des plis de flexion très accusés, les membres paraissent constitués par la superposition de courts cylindres tassés les uns sur les autres.

La *tête* présente des diamètres exagérés pour un fœtus de cet âge : B.P. 9 cm.; F.O. 10 cm.; M.O. 11,6 cm.

Le *thorax* n'offrait pas de modifications pathologiques appréciables.

Après dépouillement des parties molles, on constate que le *fémur* est très incurvé en dedans et en avant, en sorte que la face inférieure des condyles tend à regarder en avant.

Le *tibia* et le *péroné* sont fortement incurvés réciproquement en sens inverse, de façon à se regarder par leur concavité et à dessiner un large espace interosseux ovalaire.

Les *diaphyses* sont dures, solides et ne présentent pas de fractures, ni de cal consolidé au niveau des incurvations qui, du reste, sont arrondies et non pas anguleuses.

Mais ces diaphyses extrêmement réduites ne forment, en quelque sorte, qu'un court trait d'union entre les épiphyses qui constituent à elles seules la presque totalité de certains os.

Voici les diamètres transversaux des principaux os des membres :

	Diaphyse	Epiphyse sup.	Epiphyse inf.
Humérus	0,5 ctm.	1,1 ctm.	1,3 ctm.
Radius	0,4 »	0,5 »	0,8 »
Cubitus	0,4 »	0,9 »	0,7 »
Fémur	0,6 »	1,1 »	1,4 »
Tibia	0,7 »	1,2 »	1 »
Péroné	0,5 »	0,6 »	0,7 »

Ce qui frappe ici, c'est donc le volume relativement énorme des épiphyses dont le diamètre transversal est (sauf dans le tibia et le péroné) le double et souvent plus du double du diamètre de la diaphyse :

	Humérus	Radius	Cubitus	Fémur
Diaphyse	0,5	0,4	0,4	0,6
Epiphyse	1,3	0,8	0,9	1,4

Toutefois, chez un autre achondroplasique que nous avons observé, la gracilité relative des diaphyses était encore plus prononcée que dans cette observation.

Dans le crâne, la soudure de l'apophyse basilaire avec l'écaille de l'occipital est incomplète. La fontanelle antérieure est normale; la pos-

térieure est fermée par un os wormien. Petite fontanelle accessoire sur la partie moyenne de la suture sagittale.

Sternum. Longueur 3,8.

Clavicule. Longueur 3,4 ctm., diamètre transversal 0,3.

Côtes. Pas de nodosités appréciables.

L'EXAMEN HISTOLOGIQUE a porté sur le fémur, le tibia et le péroné gauches, ainsi que sur les viscères et le système nerveux central.

Ossification cartilagineuse. — La coupe longitudinale de l'*épiphyse supérieure du tibia et du péroné* présentent les caractères suivants :

La ligne d'ossification est irrégulière et dentelée.

Au-déssus, le cartilage indifférent présente une vascularisation plus accusée que normalement.

Il est séparé de la zone de rivulation par une *bande fibreuse* vasculaire se colorant en rouge par le picro-carmin (voy. fig. 1, *bf*)[1]. Cette bande, quoique continue, est, dans le tibia, inégalement accusée. Plus large et plus dense au niveau de son insertion sur le périchondre, elle va en s'atténuant à mesure que l'on se porte vers le centre de l'épiphyse où elle n'est plus souvent représentée que par une sclérose interstitielle de la couche des cellules cartilagineuses qui se disposent parallèlement à la ligne d'ossification.

Au-dessous de cette bande, la prolifération et la sériation du cartilage s'effectuent d'une façon très défectueuse. Les cellules, largement espacées au sein d'une substance interstitielle à tendance fibreuse, ne se disposent pas, le plus souvent, en colonnes même réduites (voy, fig. 1, *c*).

Dans les points où il paraît y avoir un essai de columnisation il ne s'agit que de capsules unicellulaires, irrégulièrement superposées les unes sur les autres et sur différents plans. Le plus souvent il n'a *aucune trace de colonnes cartilagineuses* et les cellules demeurent isolées et dispersées sans ordre jusqu'au bord même de la ligne d'ossification. Celle-ci est marquée par l'ouverture de ces capsules devenues volumineuses, mais contenant au maximum deux à trois éléments disposées au hasard à leur intérieur.

Il en résulte la formation de *travées osseuses* petites, grêles et essentiellement irrégulières, ou plutôt un semis de points, de nodules calcifiés irrégulièrement disséminés dans la moelle osseuse. Toutes les capsules ne s'ouvrent pas au même niveau, ce que démontre du reste la sinuosité de la ligne d'ossification. L'ouverture d'un certain nombre de capsules les unes dans les autres entraîne parfois l'isolement de travées un peu

[1] Nous donnons ici la reproduction de quatre coupes montrant les lésions les plus importantes. Ces photographies, que nous avons faites au laboratoire. sont moins facilement lisibles, mais ont l'avantage d'être plus exactes qu'un dessin nécessairement schématique. Seules elles permettent contrôler les descriptions et même de discuter les conclusions de l'auteur.



Fig. 1. — *Ossification cartilagineuse. Coupe longitudinale de l'épiphyse supérieure du fémur.* — *c* cartilage indigérent. — *bf* bande fibreuse émanant du périoste. — *r* zone de rivulation. La rivulation fait défaut par suite de la sclérose du cartilage qui dissocie les capsules et empêche leur prolifération régulière. — *o* ligne d'ossification.



Fig. 2. — *Coupe longitudinale de l'épiphyse supérieure du tibia.* — Au milieu de la zone d'ossification s'élève un volumineux bourgeon médullaire qui pénètre jusque dans un cartilage indifférent. Ce bourgeon contient des travées osseuses à son intérieur.

plus épaisses au sein desquelles persistent encore une ou deux capsules intactes. Sous ce rapport, ces portions de cartilage trop hâtivement détachées ont une apparence qui les rapproche du tissu ostéoïde du rachitisme. Mais dans l'achondroplasie. cette apparence est limitée à la zone d'ossification seule, restreinte à quelques travées seulement et d'une durée très limitée car, en se portant plus bas, on constate que ces travées soit disparaissent rapidement par résorption, soit complètent promptement leur ossification dans toute leur épaisseur.

Un certain nombre de *bourgeons médullaires* vasculaires occupent la ligne d'ossification et se portent à la rencontre de la bande fibreuse. Quelques-uns très volumineux s'étendent beaucoup plus haut, jusque dans la couche indifférente. Ces bourgeons sont nettement délimités du cartilage environnant qui, à leur pourtour, ne présente aucune tendance à l'ossification. A leur intérieur existent quelques travées osseuses. Leurs espaces médullaires se continuent directement, par le collet plus ou moins étroit du bourgeon, avec les espaces médullaires de la ligne d'ossification (voy. fig. 2).

Il semble, d'après ce que nous avons pu observer dans d'autres cas, que ces bourgeons médullaires exubérants, qui s'élèvent parfois jusqu'au cartilage indifférent, résultent de la vascularisation et de la calcification de *nodules cartilagineux particuliers*, à cellules beaucoup plus volumineuses, que nous avons rencontrés dans des points où la lésion est moins avancée et chez les achondroplasiques plus jeunes.

Au-dessous de la ligne d'ossification, les travées osseuses sont séparées par une substance interstitielle qui ne ressemble que de loin à la moelle normale. La *moelle* est, en effet, représentée ici par un tissu conjonctif aréolaire très dense, très serré et à fibres notablement plus épaisses que normalement. Ce tissu est riche en capillaires à parois nettement dessinées, souvent même épaissies. Par contre, entre les mailles de ce tissu, les éléments cellulaires sont relativement rares. Il existe en un mot une *sclérose* intense avec disparition ou tout au moins absence de cellules médullaires normales.

Sur le bord des travées persistantes, on retrouve toutefois des ostéoblastes, mais en rangs peu serrés.

Les épiphyses du *fémur* présentent les mêmes altérations. La bande fibreuse séparant le cartilage indifférent du cartilage en prolifération est nettement dessinée. Des bourgeons médullaires volumineux traversent de part en part la zone d'ossification dont la limite est irrégulièrement sinueuse. Enfin nous retrouvons cette même sclérose de la moelle osseuse, mais moins prononcée, toutefois, que dans le tibia et le péroné.

Ossification périostale. — Autant l'ossification cartilagineuse est insuffisante et défectueuse, autant l'ossification périostale paraît active, quoique également pathologique sous certains rapports.

Sur une coupe transversale de la *diaphyse fémorale* (fig. 3), on remarque d'abord la disposition excentrique du canal médullaire dont les dimen-

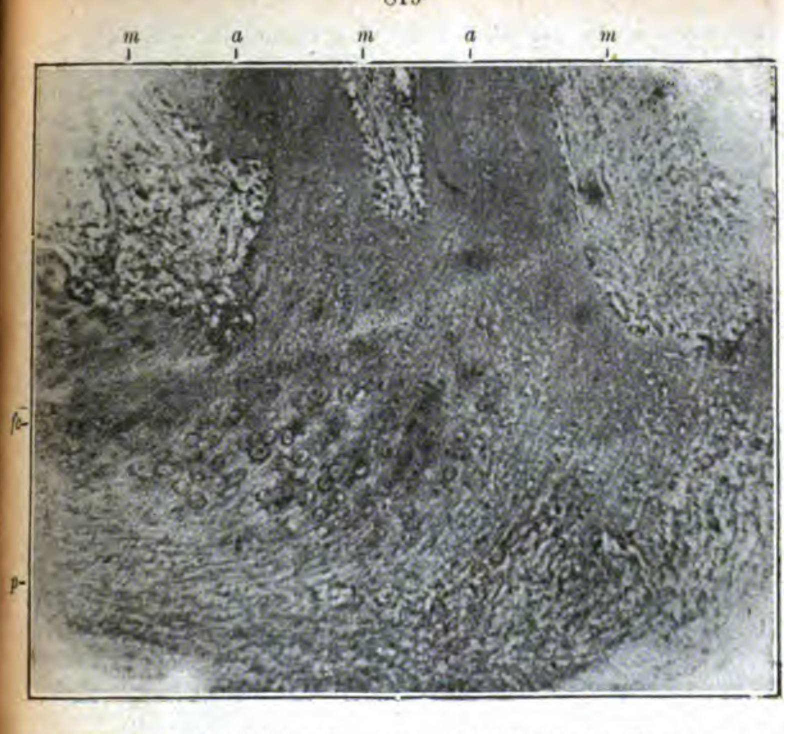


Fig. 3. — *Ossification périostale. Coupe transversale de la diaphyse fémorale.* — *a* travées osseuse, — *m* espaces médullaires, — *p* périoste, — *fc* faisceaux du périoste en voie de calcification renfermant des cellules cartilagineuses et allant fusionner avec les travées osseuses voisines.

sions sont très restreintes. Nulle part, du reste, on ne trouve d'os compact. Le corps de l'os est constitué, non pas par des systèmes de Havers, mais par un tissu *spongieux* à travées épaisses, rapprochées les unes des autres, mais irrégulièrement disposées. Si, en quelques points, ces travées osseuses sont, dans leurs grandes lignes, parallèles à la surface de l'os, ailleurs elles se disposent perpendiculairement à cette surface et viennent, par leur extrémité périphérique, se confondre avec les faisceaux les plus internes du périoste.

La surface interne du périoste est généralement tapissée d'une couche régulière d'*ostéoblastes* qui revêtent les travées osseuses les plus excentriques en dessinant à leur surface d'élégantes dentelles. Le plus souvent ces ostéoblastes isolent en quelque sorte l'os des faisceaux périostiques qui en restent séparés par un espace clair analogue à un espace médullaire, mais en certains points, il n'existe pas de délimitation cellulaire précise entre les travées osseuses et le périoste. Si, à ce niveau, on suit un faisceau périostal, on voit ses fibres s'incurver, se porter en dedans, s'imprégner de sels calcaires et se transformer insensiblement en une

travée osseuse. Au point où il s'infléchit et commence à se calcifier, on trouve, au milieu de ce faisceau périostal, des éléments entourés d'une capsule réfringente ayant tous les caractères de cellules *cartilagineuses* (voy. fig. 3, *fc*). Il y a vraiment ici transformation du périoste en fibro-cartilage puis ossification de ce dernier. Nous avons observé ce même phénomène dans d'autres cas d'achondroplasie.

Le *tibia* et le *péroné* présentent les mêmes altérations. Signalons seulement l'absence totale du canal médullaire dans ce dernier os dont la diaphyse est formée d'un tissu spongieux dans lequel aucun espace médullaire ne prédomine suffisamment sur les autres pour mériter le nom de canal central (voy. fig. 4).



Fig. 4. — *Coupe transversale de la jambe.* A gauche, le tibia montre un canal médullaire excentrique. A droite, le péroné n'a pas de canal médullaire.

Les autres organes offraient des lésions peu importantes.

La *peau* était fine. Le derme était légèrement épaissi, mais sans interposition anormale de tissu adipeux.

Les *muscles* présentent souvent une dislocation de leurs faisceaux par de l'œdème interstitiel.

Dans le système nerveux, la *moelle* ne possède pas de tubes à myéline, sauf quelques rares dans les cordons latéraux de la région cervicale. A ce niveau, on observe une anomalie de la substance grise (déplacement de la substance grise et allongement du canal de l'épendyme), mais elle nous paraît artificielle et relever d'un accident survenu pendant le durcissement. Les cellules motrices semblent plus nombreuses et plus développées d'un côté que de l'autre. Toutefois, ainsi qu'on le sait, il est difficile d'être très affirmatif dans une pareille évaluation. Enfin, dans toute sa hauteur, la moelle est infiltrée d'un grand nombre de petites cellules rondes dispersées sans ordre, mais qui nulle part n'ont de tendance à se localiser dans le voisinage des vaisseaux. Les méninges sont un peu

épaissies, mais surtout congestionnées. Les cellules nerveuses des ganglions rachidiens sont nombreuses, volumineuses, sphériques et se colorent vivement.

La caractéristique des lésions osseuses chez ce fœtus peut se résumer ainsi : sclérose du cartilage épiphysaire en voie de multiplication; consécutivement, insuffisance de la sériation des cellules cartilagineuses et de l'ossification cartilagineuse, bourgeons médullaires franchissant la ligne d'ossification. Ossification périostale abondante se faisant tant au moyen des ostéoblastes que par calcification directe des travées fibreuses, mais n'aboutissant qu'à la formation d'un os spongieux à épaisses travées résistantes. Sclérose de la moelle osseuse.

L'observation qui précède est celle d'un cas d'achondroplasie parmi les plus typiques.

La tête est volumineuse sans que cependant il y ait hydrocéphalie comme dans les cas de Scharlau, M. Smith, Bode et Salvetti. Les os du crâne sont incomplètement ossifiés et les fontanelles larges. Le thorax est normal. On ne signale, du reste qu'exceptionnellement, au niveau des côtes, de petits renflements perlés qu'il ne faudrait pas confondre avec un chapelet rachitique (Kaufmann, Salvetti, S. Müller). Mais ce qui frappe surtout, ce sont les membres qui, courts, épais, ramassés, boudinés, incurvés sans fracture, recouverts d'une peau formant de profonds plis transversaux, prennent l'apparence d'une série de petits cylindres superposés.

Ces déformations si spéciales ne sont pas, cependant, comme on le répète trop souvent, absolument pathognomoniques de l'achondroplasie.

Nous avons eu l'occasion d'observer un enfant qui, à côté de diverses malformations (anencéphalie, spina bifida, dégénérescence kystique congénitale du foie, des reins et du pancréas) [1], présentait aux membres inférieurs, mais aux membres inférieurs seulement, les déformations les plus caractéristiques de l'achondroplasie. Les membres supérieurs étaient normaux.

L'examen histologique des os a montré des lésions de rachitisme pur, sans traces d'achondroplasie.

[1] Porak et Convelaire. Dystocie fœtale due à un foie polykystique. Concomitance de dégénérescence kystique des reins. Malformations multiples. *Soc. d'Obstétrique, de Gynécologie et de Pédiatrie*, 14 janvier 1901. Lors de cette communication, l'examen histologique des os n'avait pas encore été fait.

L'apparence macroscopique ne suffit donc pas à elle seule pour établir le diagnostic d'achondroplasie, qui doit être complété et assuré par l'étude des coupes. Cette *pseudo-achondroplasie rachitique* a dû souvent être confondue avec l'achondroplasie vraie et doit entrer en ligne de compte lorsqu'on cherche à interpréter les discordances relevées dans les diverses observations.

Quant aux lésions du squelette, elles paraissent singulièrement variables lorsqu'on se reporte aux descriptions originales. Chez les uns les épiphyses sont volumineuses, chez les autres elles sont normales; ici les diaphyses sont fermes et même compactes, là réduites à une mince lame fragile; le plus souvent l'ossification cartilagineuse est défectueuse et la périostale normale, mais le contraire se rencontre également

En reprenant et comparant ces diverses observations, il nous a semblé que l'on pouvait les ranger sous deux catégories distinctes répondant à *deux formes de dystrophies osseuses.*

1. Dans la première les *épiphyses* des os longs sont extrêmement volumineuses ou tout au moins notablement élargies, soit dans tous leurs diamètres, soit dans leur diamètre transversal seulement.

Les *diaphyses*, tantôt formées d'un tissu éburné, compact, et privées de canal médullaire, tantôt formées d'un os spongieux recouvert parfois d'une lame compacte, sont toujours *solides*, dures, ne se laissent pas entamer par le couteau, ne sont pas friables et ne présentent pas de fractures.

Histologiquement, les lésions portent surtout sur l'*ossification cartilagineuse* qui est toujours *profondément altérée.* Le cartilage est anormalement vasculaire et parfois criblé de vacuoles. Dans la *zone de prolifération*, les cellules se multiplient insuffisamment et la substance interstitielle est notablement excessive. Elle perd, en outre, ses caractères hyalins pour devenir plus ou moins fibrillaire (Kirchberg, Klinger, Porak, Porak et Durante 1900).

Entre la zone de prolifération et la zone de rivulation existe une *bande fibreuse vasculaire*, mince et peu marquée au centre de la diaphyse, plus épaisse et plus dense à la périphérie où elle se met en rapport avec le périoste dont on peut la considérer comme une dépendance. Nous avons longuement insisté sur cette sclérose locale que nous regardons comme la cause de l'évolution anormale du cartilage et que nous avons retrou-

vée signalée dans les examens histologiques de divers auteurs (Kaufmann, J. Müller, obs. II Johannessen, Grottoff, Marchand, Ziegler, Lampe, Collmann).

Au-dessous de cette bande fibreuse, la *zone de rivulation* est profondément altérée. Les colonnes sont absentes ou atrophiées. Les cellules paraissent dispersées au hasard au milieu d'une substance interstitielle exubérante à tendance fibreuse. Il y a une véritable *sclérose de la zone de rivulation.*

La *ligne d'ossification* est irrégulière, tant par suite de la dispersion des cellules cartilagineuses s'ouvrant individuellement dans les espaces médullaires, que par suite de *bourgeons médullaires* volumineux s'avançant parfois au delà de la bande fibreuse. Ces bourgeons paraissent se développer aux dépens de nodules cartilagineux spéciaux à cellules volumineuses que nous croyons être le premier à avoir signalé.

Les *travées osseuses* nées du cartilage sont petites, irrégulières, insuffisantes et forment de petits îlots tapissés d'ostéoblastes rares et irrégulièrement disposés dans une moelle qui présente elle-même une tendance à la sclérose.

L'*ossification périostale* est souvent absolument *normale.* Lorsqu'elle est altérée, elle ne l'est que d'une façon légère comparativement à l'ossification cartilagineuse.

Le périoste, épais, donne naissance à des systèmes de Havers formant soit un os compact, soit un os spongieux *résistant.* La surface de l'os, comme les travées osseuses, sont recouvertes d'une couche d'ostéoblastes nombreux et actifs. Souvent, cependant, on rencontre des cellules cartilagineuses à la face profonde de la couche périostale (Kaufmann, Paltauf, Porak et Durante).

L'ossification de la diaphyse, parfois excessive, est toujours suffisante. Elle s'effectue, en général, normalement au moyen des ostéoblastes; mais exceptionnellement quelques travées peuvent se développer par calcification directe de faisceaux fibro-cartilagineux du périoste.

Dans cette catégorie rentrent l'observation que nous publions ici, ainsi que les faits de Parrot, H. Müller, Eberth, Kirchberg et Marchand, Kaufmann, Porak, Schwarzwäller, Franqui, Salvetti, Apert, Klinger. Johannessen, Porak et Durante (1900), Grotthoff, Lampe (II), etc.

A ces faits convient le terme d'*achondroplasie*, puisque la lésion essentielle intéresse l'ossification cartilagineuse.

2. Dans les observations de la seconde catégorie, au contraire, les *épiphyses* ne sont pas notablement élargies. Les *diaphyses*, souvent très réduites, sont molles, flexibles, friables ou formées d'une mince lame osseuse *papyracée* qui se brise à la moindre pression, d'où la fréquence des fractures.

Histologiquement l'*ossification cartilagineuse est en tous points normale,* tandis que l'*ossification périostale est seule pathologique.* Les ostéoblastes sont peu nombreux et irrégulièrement disposés, les ostéoclastes au contraire sont abondants. Il ne se forme que des travées petites, irrégulières, et si le tissu compact existe, il est limité à une mince lame périphérique papyracée.

C'est à cette forme que répondent, en particulier, les faits de Klebs, Paltauf, Bidder, S. Müller (I), Porak et Durante (1894)[1], Stilling, etc., etc.

L'ossification cartilagineuse étant ici normale, le terme d'achondroplasie ne saurait convenir, pas plus que celui de chondrodystrophie (Kaufmann). Celui d'*aplasie périostale* (S. Müller) est plus exact. Nous lui préférons celui de *dysplasie périostale*, puisque l'ossification aux dépens du périoste existe, quoique insuffisante, et que l'altération paraît résulter surtout d'une *résorption excessive de l'os diaphysaire.*

Si nous croyons qu'il importe d'étudier séparément ces deux ordres de faits, nous n'irons pas jusqu'à dire qu'ils constituent chacun une entité morbide distincte. Certaines observations (Buday, Geldern-Egmond) montrent, en effet, simultanément des lésions chondrales et des lésions diaphysaires qui indiquent que ces deux formes peuvent exister simultanément chez le même individu.

Nous avons simplement désiré faire ressortir que, sous les termes d'achondroplasie, de chondrodystrophie, etc., etc., on a confondu des faits histologiquement dissemblables, relevant les uns d'une sclérose cartilagineuse entraînant un défaut d'ossification épiphysaire, les autres d'une ossification périostale défectueuse avec résorption excessive de l'os diaphysaire sans altérations chondrales.

Aux premiers seuls conviennent les termes d'*achondroplasie* et de *chondrodystrophie.*

[1] Porak et Durante. Sur un cas d'osteogénèse anormale. *Soc. obstétricale et gynécologique de Paris,* juin 1894.

Les seconds constituent encore un groupe provisoire; le rachitisme semblerait, dans certains cas, pouvoir être invoqué. Le cartilage étant sain et la lésion portant uniquement sur le périoste, les termes d'*aplasie* ou de *dystrophie périostale* répondent mieux à la nature des altérations.

Si l'on désirait constituer une vaste classe englobant tous ces cas disparates, il faudrait adopter une l'appellation générale comme celle de *dystrophies osseuses congénitales*, afin de ne pas préjuger du siège et de la nature des lésions histologiques.

PATHOGÉNIE. — On a abandonné aujourd'hui l'hypothèse qui attribuait l'achondroplasie à des troubles mécaniques. Nous avons vu que la nature même des lésions permet d'éliminer le rachitisme.

On pouvait penser à un trouble trophique d'origine centrale, aussi avons-nous porté particulièrement notre attention sur ce point, car les lésions médullaires sont susceptibles d'entraîner des lésions osseuses aussi bien que des lésions musculaires, quoique plus exceptionnellement. Mais les altérations relevées dans le névraxe, caractérisées par de la congestion, des hémorragies récentes, une infiltration de petites cellules, étaient de trop fraîche date et trop diffuses pour pouvoir être interprétées comme le point de départ de la dystrophie osseuse.

Nous croyons, d'après cette observation et d'autres concordantes, pouvoir conclure sous ce rapport que l'achondroplasie est indépendante du système nerveux, mais relève d'une autre cause plus générale. Cette cause générale peut retentir non seulement sur le tissu osseux, mais aussi sur les viscères et sur le système nerveux en y occasionnant les lésions que nous y avons observées.

L'ensemble de ces lésions autres que celles du squelette parlent nettement en faveur d'une cause infectieuse ou toxique.

Dans le fait qui nous occupe, nous avons longuement détaillé l'autopsie de la mère, qui était une tuberculeuse chronique avec altérations parenchymateuses profondes, particulièrement du foie et des reins.

Dans un autre fait résumé en 1900, la syphilis était en cause.

Ainsi que nous le disions déjà en 1900, nous penchons donc à croire que les lésions osseuses et celles des autres organes sont simultanées et relèvent également d'une cause unique probablement infectieuse ou mieux toxique.

Si, ici, la substance toxique semble provenir de l'organisme maternel, il serait imprudent de nier la possibilité d'une achondroplasie par insuffisance glandulaire fœtale.

Les observations de P. Marie ont attiré l'attention sur ce côté de la question. Collmann a noté, chez son enfant, un gros corps thyroïde. Jahachimsthal a montré certaines analogies entre les os d'achondroplasiques âgés et les os de myxœdémateux, quoiqu'il s'agisse là de deux affextions nettement différentes (P. Marie, Apert). Mais la question demeure pendante.

C'est à de nouveaux faits à nous dire dans quelle proportion, à côté d'une achondroplasie par *hérédo-intoxication*, il peut exister une achondroplasie par *auto-intoxication*.

Quelques remarques sur les manifestations articulaires de l'hémophilie

Par le Dr H. Vulliet
Privat-docent de chirurgie à l'Université de Lausanne

Dans un récent article[1], un élève de Kœnig, Mermingas, relate trois observations d'hémophilie articulaire et à ce propos retrace les caractères principaux de cette étrange affection. Depuis la magistrale étude de Kœnig[2], vieille de dix ans pourtant, aucun fait nouveau n'était venu s'ajouter au dossier.

Il nous a semblé utile, malgré sa rareté, de rappeler à nos confrères l'existence de la « synovite hémophilique » en relatant l'observation d'une famille que nous avons eu l'occasion de suivre pendant plusieurs années. Le diagnostic intéressant pour le médecin praticien, présente, pour le chirurgien, une importance capitale, et bien des malades ont payé de leur vie une erreur commise. Avant d'opérer une jointure, qu'on pense à l'hémophilie! On évitera une fois peut-être les désastres survenus à des chirurgiens de renom, à une époque où, il est vrai, on ouvrait et réséquait les jointures avec plus de zèle qu'on ne le fait aujourd'hui.

Il semble que le diagnostic saute aux yeux. Il n'y a en effet qu'une cause d'erreur : celle de ne pas songer à l'hémophilie.

[1] *Arch. de Langenbeck*, Bd. LXVIII, H. 1.
[2] *Volkmann's klin. Vorträge*, N. F. No 36. Januar 1902.

Nous connaissons depuis sept ans une famille dont trois membres ont présenté des accidents articulaires typiques dus à l'hémophilie. Malgré une recherche minutieuse, nous n'avons rien trouvé d'anormal dans l'hérédité. Il y a eu sept enfants : un mort-né, un garçon (mort à 15 ans d'hémorragie intestinale), deux filles saines, puis trois garçons dont deux sont atteints. Le père et la mère sont bien portants; le premier est maigre, d'aspect assez peu robuste.

En 1895 l'aîné, âgé de dix ans, fut amené à l'Hôpital cantonal de Lausanne et traité pour une synovite tuberculeuse du genou. L'articulation était tuméfiée, distendue par du liquide. Les ponctions ramenèrent chaque fois du sang; on injecta de la glycérine iodoformée et au bout de quinze jours le petit malade rentrait chez lui pour revenir se faire soigner policliniquement. Nous nous rappelons qu'après chaque piqûre on fut obligé d'appliquer un pansement compressif pour arrêter l'écoulement sanguin. L'extraction d'une dent fut suivie d'une hémorragie inquiétante.

Vers la même époque. un frère, âgé de 6 ans, fut traité policliniquement pour synovites du pied (tibio-tarsienne) droit et du coude gauche. On lui fit aussi des injections iodoformées.

Nous les perdons de vue complètement jusqu'en 1897. Le père nous ramène ses deux fils à la consultation du service de chirurgie. L'aîné est en excellent état; il ne boite pas, ne ressent pas de douleurs. Le genou droit est plus gros que le gauche, mais sans épaississement capsulaire.

Le cadet présente des lésions aux deux genoux. Le droit est distendu par un épanchement considérable, *que la ponction démontre être du sang;* il est en flexion, la cuisse est atrophiée. Le gauche est douloureux et contient une petite quantité de liquide.

Trois mois plus tard l'épanchement a disparu. On constate, à droite, un peu d'épaississement du cul-de-sac supérieur et des bourrelets rotuliens; l'aspect est celui d'un « gros genou sec » en flexion légère. Il n'y a pas de douleurs, mais un peu de gêne à la marche; la cuisse est fortement atrophiée; ecchymoses légères à l'angle inférieur de l'omoplate gauche, au devant du genou et du coude gauches, ce dernier a été tuméfié récemment.

Nouvelle disparition de nos malades jusqu'au commencement de 1901. A cette époque nous reçûmes du père une lettre nous annonçant que le cadet de ses fils était en bonne santé, mais que l'aîné était mort. Notre confrère le Dr de Werra a bien voulu nous donner quelques renseignements sur ce qui s'était passé. L'enfant succomba en trois ou quatre jours à des hémorragies intestinales provoquées par l'ingestion de noyaux de pruneaux.

Le cadet présentait à ce moment-là des épanchements abondants dans les deux genoux; l'un d'eux était si tendu et si douloureux que le médecin fit une ponction, évacua le sang et fit un pansement compressif.

L'un des deux enfants, nous dit encore M. le Dr de Werra, avait eu quelque temps auparavant une très grave hémorragie à la suite d'extraction dentaire.

A la fin de la même année (décembre 1901), le père nous écrit que le genou de son fils va bien, mais n'est pas encore entièrement guéri, cependant l'épanchement se reproduit à de beaucoup plus rares intervalles qu'autrefois; l'enfant se soigne lui-même et tient son genou constamment enveloppé de coton. Lorsqu'il se produit de l'épanchement, il souffre et est obligé de s'aliter quatre ou cinq jours; puis la tension diminue et la marche redevient possible, mais le genou « ne peut pas arriver à se dégonfler complètement ». Quelquefois les coudes sont pris, plus souvent même que les genoux, au dire du père. L'enfant a cru normalement et se porte bien.

Nous l'avons revu tout récemment accompagné d'un frère de 9 ans qui présente lui aussi des accidents analogues.

Voici très brièvement ce que nous avons noté :

L'aîné (13 ans) est maigre et sec, mais paraît bien portant. Le genou droit (voir la photographie) est très fortement tuméfié, distendu par un



épanchement volumineux qui efface les contours normaux de l'article et soulève la rotule. Par places (cul-de-sac supérieur), la palpation provoque une crépitation fibrineuse. La capsule est relativement peu épaissie. Les extrémités osseuses *paraissent* plus grosses; en réalité l'augmentation est à peu près nulle. La pression n'est douloureuse que sur l'interligne articulaire. Il y a une atrophie extrême de la cuisse. La jambe est à peu près droite et la boiterie nulle (dans ce moment); cependant l'extension et la flexion ne sont pas complètes. Un peu au-dessous du genou, on cons-

tate sur le tibia une véritable bosse sanguine des dimensions d'une pièce de cinq francs.

Le coude droit est très légèrement enflé.

L'autre garçon (9 ans) offre une grande ressemblance avec son frère. Dès l'âge de un à deux ans il a présenté fréquemment des ecchymoses apparaissant sans traumatisme apparent; il a eu récemment une hémorragie persistante après extraction dentaire.

Il y a un mois l'enfant s'est plaint pendant quelques jours de douleurs très vives dans le coude droit sans qu'il y eût d'enflure appréciable. Puis les douleurs passent au genou qui, sans traumatisme, se tuméfie; le malade n'a pas gardé le lit, mais il tirait fortement la jambe. Nous constatons que le genou droit est un peu rouge (iode ?), chaud et contient une petite quantité de liquide qui masque à peine la forme normale de l'articulation. En dehors on sent rouler sous le doigt un petit corps fibrineux. Il n'y a pas d'épaississement capsulaire ni osseux. Les mouvements sont normaux, l'extension est cependant légèrement limitée. On ne constate aucune altération du coude droit.

Nous ne nous arrêterons pas ici sur les théories émises au sujet de l'hémophilie. En définitive, jusqu'à présent, nous ne savons rien de certain sur cette curieuse affection.

Rappelons seulement que tout dernièrement Lombard a rapporté l'hémophilie à une variation des propriétés cryoscopiques du sang et a proposé, pour remédier au défaut de plasticité, de donner par voie gastrique de la gélatine en solution aqueuse.

Dans notre observation, comme c'est la règle du reste, les garçons seuls sont atteints. Cette règle même pourrait, nous semble-t-il, expliquer le mode généralement admis de transmission par les femmes; en effet celles-ci, seules épargnées, arrivent à l'âge adulte et peuvent dès lors transmettre à leurs enfants mâles la prédisposition (?) à l'hémophilie. D'après Grandidier, sur 152 garçons, 133 moururent avant d'avoir atteint l'âge de vingt et un ans!

Les trois enfants dont nous avons rapporté l'observation ont présenté une localisation articulaire, non pas exclusive, mais très frappante. Ces accidents articulaires méritent bien de fixer l'attention; leur importance au point de vue du diagnostic nous paraît considérable. Comme le fait remarquer Kœnig, si la synovite hémophilique est si rare, c'est peut-être parce qu'elle a été souvent méconnue?

Se fondant sur plusieurs observations personnelles et sur deux examens anatomiques *post mortem* (les deux après opéra-

tion¹), le chirurgien allemand a fixé d'une façon très nette les caractères cliniques et anatomo-pathologiques de cette affection. Nous les résumons très brièvement :

On peut distinguer trois stades dans l'évolution et les altérations anatomiques de l'hémophilie articulaire.

Dans une première période, il se produit dans une articulation, sans traumatisme appréciable, un épanchement sanguin abondant, qui se résorbe peu à peu, disparaît parfois complètement, mais ne tarde pas en général à se répéter; c'est la phase de l'*hémarthros à répétition.*

Ces hémorragies intraarticulaires conduisent presque fatalement l'hémophilique à la seconde période, celle de la *synovite réactionnelle*, caractérisée par des altérations de la synoviale, puis des cartilages. La membrane séreuse s'épaissit, se recouvre de dépôts fibrineux, de franges brunâtres (villosités), parfois il se forme des corps libres, fibrineux. Les cartilages perdent leur éclat, se recouvrent de « pannus » ; plus tard apparaissent des défects en carte de géographie.

Il est probable que les altérations synoviales (inflammatoires) peuvent exister seules pendant fort longtemps, pendant des années. Entre deux poussées, « à froid », pourrait-on presque dire, l'articulation contient un liquide séro-sanguinolent ou séreux (analogue à celui de la périorchite hémorragique). Les douleurs à ce moment sont à peu près nulles, la fonction peu altérée, mais la musculature très atrophiée. C'est dans cette période que se trouve l'aîné de nos malades : épanchement séreux abondant, atrophie énorme de la cuisse.

Enfin dans une troisième phase (stade de régression) un tissu fibreux cicatriciel répare les destructions articulaires cartilagineuses; il y a ankylose totale ou partielle, souvent en position vicieuse, avec dislocations, contractures. C'est en somme la guérison spontanée, mais par disparition de la jointure.

Au médecin, s'il est consulté à temps, de diriger cette guérison d'une manière favorable, en s'opposant aux déviations, presque inévitables si le malade est abandonné à lui-même.

Notons enfin la localisation très habituelle de l'affection aux genoux; si d'autres articulations sont souvent passagèrement atteintes, c'est bien aux genoux que les altérations se fixent et suivent leur évolution typique.

Avec ces quelques notions, nous pouvons maintenant aborder la question si importante du diagnostic différentiel.

Il n'est en somme qu'une affection qui puisse induire en erreur : la *tuberculose articulaire*. A tous ses stades en effet l'état local du genou hémophilique ressemble beaucoup à celui du genou tuberculeux.

Dans la première période, c'est l'aspect de *l'hydrops tuberculosus*. Sang ou sérum, le contenu peut différer, mais la palpation donne les mêmes signes objectifs. Il faut noter pourtant le caractère plus aigu des accidents hémophiliques. La jointure est plus brusquement et plus rapidement distendue et surdistendue par l'épanchement; partant les douleurs sont plus vives (spontanées plus que provoquées) et la marche en général impossible ou très difficile. Sans doute ce ne sont pas là des signes absolus; ils ont pourtant une réelle valeur.

Beaucoup plus caractéristique sera l'évolution. L'hémarthros hémophilique se « refroidit » rapidement; l'hydrops tuberculosus reste à peu près stationnaire pendant un temps indéterminé, en général très long. L'épanchement de l'hémophile (dans la première période en tous cas) procède par à coups, celui du tuberculeux par montée graduelle avec oscillations peu prononcées.

A la seconde période — période de la synovite — les analogies locales sont également très frappantes. Si l'agent de l'irritation diffère, ici le sang, là le bacille tuberculeux, les effets de la réaction sur la capsule sont très analogues. Dans son travail, déjà plusieurs fois cité, Kœnig a insisté sur la similitude des altérations anatomo-pathologiques, aussi bien que des symptômes cliniques. Si nous nous rapportons à notre observation personnelle, il y a, nous semble-t-il, quelques différences à relever au point de vue clinique. Dans l'hémophilie, la période d'état, malgré sa très longue durée, ne s'accompagne d'aucune altération de la santé générale, mais il y a plus, l'état local et fonctionnel, entre les poussées, reste remarquablement le même. Ce « statu quo » est bien exceptionnel dans la tuberculose. Dans l'hémophilie, l'agent irritant est évidemment moins nocif, moins destructif, son action peut rester très longtemps cantonnée à la synoviale.

Nous avons été frappé du peu d'épaississement capsulaire observé au bout de plusieurs années de maladie; le bourrelet de la synoviale tuberculeuse est autrement volumineux! L'action de l'agent irritant (sang) paraît se borner à une réaction superficielle (sérum) sans pousser à une néoformation profonde

bien active. Quant à l'épaississement des os, il est très minime et plutôt apparent, comme l'ont prouvé les mensurations et les examens radioscopiques[1].

Comme on le voit, dans cette période, pas plus que dans la première, il n'y a de signe absolu permettant de trancher entre les deux affections par l'examen local seul.

Dans la troisième phase — celle de l'ankylose, des déformations, des contractures — ces quelques différence n'existent même plus et l'on peut dire que les deux genoux, hémophilique et tuberculeux (sans fistules), guéris ou tendant à la guérison, offrent à peu près le même aspect.

Si donc le diagnostic ne pouvait se fonder que sur les signes locaux, il serait *souvent fort difficile*. Et pourtant, dans la majorité des cas, il saute aux yeux, mais à une condition, nous le répétons, c'est de penser à l'hémophilie. Une anamnèse exacte et un examen complet du malade donneront des renseignements qui ne laissent guère de place à l'erreur. Si ces données manquent, par la faute du médecin en général, le diagnostic ne sera posé bien souvent qu'après une ponction, heureusement inoffensive.

Résumons pour terminer les éléments de diagnostic en dehors des signes purement locaux.

Le symptôme le plus caractéristique de l'hémophilie est la *multiplicité* : multiplicité des enfants atteints dans un même famille, multiplicité des jointures malades chez le même sujet. Si, en général, les lésions permanentes se localisent à *une* articulation — le genou volontiers — il y a toujours à un moment ou l'autre des poussées dans d'autres articles — souvent dans les coudes — poussées légères, passagères, mais qui ne manquent pour ainsi dire jamais et doivent éveiller fortement l'attention.

Dans le début et l'évolution de l'affection, la production brusque et rapide de l'épanchement, sa prompte résolution, mais aussi la répétition fréquente et à peu près certaine des accidents, caractériseront l'hémophilie articulaire.

Enfin, à côté des localisations articulaires, le plus souvent l'hémophilie se manifestera par d'autres symptômes: hémorragie à la suite d'extraction dentaire, épistaxis, ecchymoses, qui plus encore que les premières frapperont l'entourage des

[1] *Langenbeck's Archiv*, loc. cit.

malades. Mais il est possible, ne l'oublions pas, que l'hémophilie ne se manifeste que par les accidents articulaires.

Le traitement ne nous arrêtera pas; nous avons mentionné plus haut les essais faits avec la gélatine dans l'hémophilie en général.

Localement, on immobilisera la jointure atteinte pendant les accidents aigus, en faisant un peu de compression ouatée. Plus tard on évitera ou on corrigera, s'il y a lieu, les attitudes vicieuses.

En cas de tension exagérée dans l'article et de douleurs très vives, on sera autorisé à ponctionner pour évacuer le sang. On pourrait même, je pense, injecter de la gélatine dans la jointure; il y a là quelques essais à faire.

Mais la ponction est la *seule* intervention permise. Toute autre opération — même la simple arthrotomie — c'est pour l'hémophilique la mort presque certaine. Sur trois opérés — avec le diagnostic de tuberculose — Kœnig a eu deux morts et récemment encore Tillmann, de Greifswald, a rapporté l'observation instructive d'un malade chez lequel il fit l'arthrotomie pour lipome arborescent du genou et retira trente-six corps étrangers fibrineux : l'exitus survint trois semaines après à la suite d'hémorragies répétées et incoercibles.

Il est bien probable qu'il y a, épars dans la littérature, des faits analogues qui nous ont échappé, et d'autres, plus nombreux encore, qui n'ont pas été publiés.

En prenant le bistouri pour ouvrir la jointure chez un enfant qui a présenté d'autres manifestations articulaires, qu'on ait exclu avec soin la possibilité de l'hémophilie!

La résection temporaire de la paroi orbitaire externe, dite : Opération de Krönlein

Par le Dr Théod. Domela, à Tunis.

Sacrifier un œil sain pour pouvoir pénétrer dans la région rétrobulbaire de l'orbite est une chose pénible et cruelle à laquelle le chirurgien consciencieux ne doit jamais avoir eu recours qu'à contre-cœur. Faute de mieux, ce sacrifice a pourtant été fait et approuvé par des hommes comme Græfe[1] et d'autres; ce fut même une chose généralement admise et sou-

vent — trop souvent! — exécutée. Les tentatives de Critchett ([2]), Bowman ([3]) et Knapp ([4]) pour pénétrer dans la région rétrobulbaire en passant entre le bulbe et la paroi orbitaire ont été quelquefois couronnées de succès; les trois dernières opérations de ce genre, faites par Hippel ([5]) pour l'extirpation de tumeurs du nerf optique sont certainement remarquables à tous les points de vue. Néanmoins ce procédé n'a trouvé que peu d'adeptes et voici pourquoi : par manque de place il ne peut servir qu'à l'extirpation de petites tumeurs bien délimitées; il est en outre délicat et même difficile et surtout il ne donne pas ce que le chirurgien cherche avant tout : un champ opératoire bien accessible à l'œil autant qu'au bistouri. Dans cette région délicate, sillonnée par d'importants organes, le chirurgien veut voir ce qu'il fait et il a raison.

C'est à Krönlein ([6]) que revient l'honneur d'avoir trouvé la solution de ce problème : extirper ce qu'il y a de maladif derrière le bulbe sans le sacrifier, s'il est en bon état. Pour cela il suffit de faire une résection temporaire de la paroi orbitaire externe, c'est-à-dire de toute la partie antérieure de cette paroi qui contribue à former la charpente osseuse antérieure de la fosse temporale, sans toucher à la partie postérieure qui sépare les profondeurs de l'orbite de la fosse cérébrale moyenne. Cette opération — peu connue en France — a été décrite sommairement dans quelques revues et journaux étrangers; certaines modifications ont été même proposées. Après de nombreuses opérations faites sur le cadavre, voici le procédé opératoire qui nous a paru le meilleur :

L'opération se fait en quatre temps :

1. Incision des parties molles commençant à la partie antérieure de la crête temporale, à 1 cm. au-dessus du bord supérieur de l'orbite, longeant le bord externe de cette cavité en passant tout près de l'angle externe de l'œil et se terminant sur l'arcade zygomatique, à mi-chemin entre l'angle externe de l'œil et l'orifice auditif externe. Cette incision forme donc une ligne courbe de 6 à 7 cm., à convexité dirigée en avant et légèrement en bas; elle intéresse la peau, les aponévroses et les muscles de la face; le long du bord orbitaire externe elle doit fendre en même temps le périoste.

2. Séparation du périoste de la paroi orbitaire externe; on la fait le plus facilement à l'aide de la rugine dite de Langenbeck, à pointe mousse. Comme point de repère, nous avons la

fente sphénomaxillaire qu'il faut mettre à nu jusqu'à une profondeur de 1 cm.; plus haut il faut dénuder l'os jusqu'à quelques millimètres derrière la suture sphénomalaire. La pointe de la rugine légèrement enfoncée dans la fente sphénomaxillaire, on incline ensuite le manche de l'instrument en dedans, en écartant délicatement tout le contenu de l'orbite et on recommande à un aide de maintenir la rugine exactement dans cette position.

3. La section osseuse : *a*) en haut, à la base de l'apophyse orbitaire externe du frontal suivant une ligne horizontale; *b*) dans les profondeurs, en réunissant par une ligne oblique la première incision à la fente sphénomaxillaire au niveau de la pointe de la rugine; *c*) en bas, à la base de l'apophyse orbitaire du malaire suivant une ligne horizontale aboutissant à l'extrémité antérieure de la fente sphénomaxillaire. Nous recommandons beaucoup de faire le section osseuse dans l'ordre indiqué: si l'on fait la section de l'os malaire en second lieu, on est à peu près certain de briser la paroi orbitaire externe dans un endroit quelconque. On peut faire cette section en partie au moyen d'une petite scie et la compléter au moyen d'une gouge à tranchant fin. Il est de la première importance de tailler un fragment osseux aussi grand que possible; sur un adulte de taille moyenne, la hauteur de l'os réséqué est d'environ 3 cm., et la largeur maximale mesurée à la base 2 ½ cm.

4. Luxation du fragment osseux en dehors et en arrière, avec toutes les parties adhérentes; cette luxation ouvre la porte latérale de l'orbite. Le périoste orbitaire est fendu ensuite horizontalement, le muscle droit externe est facilement trouvé; on l'écarte en haut et en dehors ou bien on le charge sur deux fils pour le couper au milieu. La région rétrobulbaire se trouve ainsi exposée devant nous et il suffit d'enlever un peu de la graisse rétrobulbaire pour pouvoir pénétrer jusque dans la partie la plus profonde de l'orbite, même jusqu'au trou optique. Nous avons donc toute facilité pour explorer la région et pour extirper la tumeur ou autre formation pathologique (kyste, hématome, etc.) qui a nécessité l'intervention chirurgicale.

Après l'opération, on recoud le périoste orbitaire au catgut, on remet le fragment osseux en place et on le fixe par quelques points de suture au périoste externe, puis on ferme la plaie. La nutrition du fragment osseux est assurée par son périoste temporal (artères temporales profondes antérieure et moyenne).

Notre confrère le Dr Cuénod, oculiste à Tunis, nous pria le printemps dernier de voir avec lui un de ses malades, un garçon de 11 ans dont l'état de santé générale était satisfaisant. L'œil droit est projeté en avant en dehors et en bas; la protrusion en avant est d'environ 10 mm. L'angle de dérivation strabique en dehors est de 25°, en bas de 5°. Le bulbe paraît absolument normal, mais sa mobilité est fortement diminuée dans toutes les directions. La pupille est considérablement dilatée. L'acuité visuelle est réduite à $^{3}/_{100}$; la papille est comprimée de haut en bas (Dr Cuénod). Il y a en outre une ptose à peu près complète. Cet état existe sans changement aucun depuis une chute que le malade a faite sur la tête il y a huit ans; il a eu le malheur de tomber en avant en tenant une assiette à la main, et la ligne sourcilière droite montre la cicatrice d'une plaie horizontale faite par un débris de l'assiette. La plaie s'est guérie sans complications, mais quand le médecin traitant changea le pansement après trois jours, l'œil était, au dire des parents, à peu près dans le même état qu'aujourd'hui. Les renseignements qu'on peut obtenir sont du reste très vagues et ne doivent pas trop influencer le diagnostic.

Sans entrer dans les détails du diagnostic, il nous semble qu'on peut admettre trois possibilités : hématome enkysté, tumeur du nerf optique, tumeur ayant pris naissance dans le tissu rétrobulbaire ; nous savons que le traumatisme semble avoir souvent une certaine importance dans les cas de tumeurs du nerf optique et de tumeurs rétrobulbaires. Dans le cas particulier, nous inclinons plutôt vers le diagnostic d'un hématome enkysté, situé dans la partie interne et supérieure de la région rétrobulbaire et nous proposons l'opération de Krönlein pour explorer tout au moins la région et agir ensuite suivant les circonstances; cette proposition fut acceptée.

Après avoir mis à nu la région rétrobulbaire, nous sommes très étonnés de ne trouver aucune tumeur; le Dr Cuénod, en contrôlant ce résultat négatif, n'est pas plus heureux.

Nous remettons le fragment osseux en place après avoir enlevé une bonne quantité de graisse rétrobulbaire; quelques points de suture au catgut réunissent le périoste sectionné et nous fermons la plaie. Guérison par première intention ; au bout de quinze jours l'os paraît bien soudé et l'on sent deux petits cals qui disparaissent plus tard. Après l'opération la protrusion est un peu moins forte, mais sauf cela l'état est resté le même; pourtant il y a eu dernièrement une augmentation de l'acuité visuelle et la pupille est moins dilatée.

Outre que nous avons pu rassurer les parents du petit malade qui craignaient un néoplasme, nous nous sommes convaincus une fois de plus de l'efficacité et de l'innocuité absolue de l'opération de Krönlein.

Dans un travail détaillé que nous avons publié en 1900 (7) à propos de ce procédé opératoire, nous avons réuni 45 cas, en grande partie originaux, qui se répartissent ainsi : kystes 5

(11 %); angiomes caverneux 7 (15 $^1/_2$ %); fibrosarcomes du tissu rétrobulbaire 11 (24 $^1/_2$ %); tumeurs diverses 5 (un endothéliome, un adénome, un neurome, un syphilome (?) et un ostéome); tumeurs de la gaîne du nerf optique 2 (4 $^1/_2$ %); tumeurs du nerf optique 10 (22 %); en outre l'opération a été faite une fois pour traumatisme rétrobulbaire (coup de fusil), une fois pour exophtalmie pulsatile, deux fois pour un phlegmon rétrobulbaire et une fois comme opération exploratrice.

Voici en résumé les résultats de ces 45 opérations. L'état de la région rétrobulbaire et du bulbe a nécessité 6 fois l'évidement de l'orbite. Un opéré est mort peu de temps après l'opération et tout fait croire que la tumeur avait déjà envahi la cavité crânienne. Dans les 38 autres cas (84 $^1/_2$ %) l'opération a été absolument suffisante et le résultat bon, souvent parfait, durable toujours; *jamais* le bulbe ne s'est atrophié à la suite du procédé opératoire, même pas après section du nerf optique. On cite plusieurs cas d'augmentation de l'acuité visuelle après l'opération, par exemple dans un cas de Knapp fils (8) de $^4/_{300}$ à $^{20}/_{50}$, dans un cas de Braunschweig (9) de $^5/_{15}$ à 1, dans un cas de Ahlström (10) de $^6/_9$ à 1, dans un cas de Eickel (11) même de 0 à $^5/_6$, etc.

Jusqu'à la fin de 1900, le Dr Valude a été le seul qui ait fait cette opération en France (3 cas). C'est pour la faire connaître davantage en pays de langue française [1] que nous nous sommes décidé à donner une description exacte du procédé opératoire et à publier notre dernier cas malgré le résultat négatif. Nous avons le droit et le devoir de pratiquer cette opération dans l'intérêt du diagnostic autant que comme opération radicale. Voici du reste quelles sont les conclusions auxquelles nous sommes arrivés à propos de cette étude :

1. Il n'est plus admissible qu'on ait le droit de sacrifier un bulbe *sain* dans l'intérêt de la région bulbaire.

2. La conservation du bulbe sain a un double but : au point de vue matériel et esthétique; au point de vue fonctionnel, car on réussit souvent à sauver ce qui reste de la vision et même à améliorer l'acuité visuelle (dans les cas d'angiomes, de fibrosarcomes bien encapsulés du tissu rétrobulbaire, de kystes, etc.).

3. L'opération de Krönlein est le meilleur procédé opératoire;

[1] Nous faisons remarquer à ce propos que si l'opération de Krönlein n'a pas encore la notoriété qu'elle mérite, c'est qu'elle a été proposée et étudiée par des chirurgiens ne s'occupant pas spécialement d'ophtalmologie.

c'est une opération relativement facile qui n'offre aucun danger ni pour la vie du malade ni pour la vie du bulbe, même quand on est obligé de réséquer le nerf optique (tumeur du nerf optique, etc.); dans ce dernier cas la nutrition du bulbe se fait par les vaisseaux ciliaires antérieurs et leurs anastomoses, et la circulation se rétablit même dans la rétine par les anastomoses de l'anneau périscléral de Zinn.

4. Les seuls inconvénients de l'opération de Krönlein sont : *a)* diminution de la mobilité du bulbe, même strabisme (surtout externe) et ptose; mais en général cet état ne dure pas ou bien il n'en reste que peu de chose; plus tard on peut du reste au besoin avoir recours à quelque correction; *b)* l'anesthésie partielle ou totale de la cornée ; elle n'est que passagère.

5. L'opération de Krönlein est indiquée partout où il s'agit de mettre à nu la région bulbaire, donc surtout pour l'extirpation de kystes et tumeurs rétrobulbaires (Krönlein,[6]) et de corps étrangers (Wagner, [13]), pour ouvrir largement les phlegmons rétrobulbaires (Eichel,[11]), peut-être même contre la forte protrusion dans la maladie de Basedow (Braunschweig,[9]) et pour ouvrir la gaîne du nerf optique (Czermak, [14]) enfin elle nous paraît indiquée dans tous les cas douteux dans l'intérêt du diagnostic.

6. Si pendant l'opération on s'aperçoit que le bulbe lui-même est aussi malade, on peut toujours faire suivre l'énucléation et même l'évidement complet de l'orbite (Valude, [12]).

BIBLIOGRAPHIE

[1] GRÆFE. *Archives d'ophtalmologie*, tome X, fasc. 1, 1860.

[2] CRITCHETT. *Medical Times and Gazette*, 1832.

[3] BOWMANN. Réunion des oculistes à Heidelberg, 1859.

[4] KNAPP. *C. R. de la Société d'ophtalmologie de Heidelberg*, 1874.

[5] HIPPEL. *Contributions à l'ophtalmologie* par SCHLODTMANN, 1900.

[6] KRÖNLEIN. *Contributions à la chirurgie clinique de Bruns*, tome IV, fasc. 1, 1889.

[7] DOMELA. *Ibid.*, tome XXVII, fasc. 2 et 3, 1900.

[8] KNAPP fils, par correspondance.

[9] BRAUNSCHWEIG. *Archives d'ophtalmologie de Græfe*, tome XXXIX, fasc. 4, 1893 et *Clinique ophtalm.*, n° 1, 1897.

[10] AHLSTRÖM. *Hygiea*, n° 5, 1899.

[11] EICHEL. *Centralblatt für Chirurgie*, n° 4, 1899, et par correspondance.

[12] VALUDE. *Annales d'oculistique*, juillet 1899.

[13] WAGNER. *Cliniques chirurgicales* de Volkmann, t. IV, n° 85, 1886.

[14] CZERMAK. *Opérations ophtalmologiques*, fasc. 6 et 7, 1894.

Voir en outre :

[15] WEISS. *Münchener med. Wochenschrift*, n° 39, 1899 et *C. R. de la Société d'ophtalm. de Heidelberg*, 1896.

[16] Schreiber. *C. R. de la Clinique ophtalmologique de Magdebourg*, nos 11 et 13, 1895 et 1896.
[17] Franke, *Münchener med. Wochenschrift*, 1898. et par correspondance.
[18] Sokoloff. *Wratsch*, n° 33, 1898.
[19] Lebez. *Münchener med. Wochenschrift*, 1898, et par correspondance.
[20] Mandach, par correspondance,
[21] Lange. *Journal médical mensuel de New-York*, 1893.
[22] Madelung et Bullinger. *Contributions à la chirurgie clinique de Bruns*, tome XIX, fasc. 3, 1897, et par correspondance.
[23] Schuchardt. *Berliner med. Wochenschrift*, n° 127, 1897.
[24] Golowin. *Westnik Ophtalmol.*, 1899 et *Chirurgia*, 1899, et par correspondance.
[25] Axenfeld et Busch. *Archives d'ophtalmol. de Knapp*, tome XXXIX, fasc. 1.
[26] Ellinger. *Revue d'ophtalmol.*, tome 1, fasc. 1, 1898, et par correspondance.
[27] Mayweg. *Clinique ophtalm.*, n° 6, 1899.
[28] Klingelhöffer. *Thèse de Marbourg*, 1897.

Quelques schéma d'appendices observés « à froid »

par le prof. Dr Roux.

Avec planches I et II

Un retard d'exécution nous a empêché de joindre au compte rendu de la dernière séance de la *Société médicale de la Suisse romande* (v. p. 787) la reproduction, malgré leur imperfection, des schéma que nous avons présentés à Beau-Rivage. Nous tenons à les mettre sous les yeux des lecteurs de la *Revue*, parce que plusieurs confrères ont compris, soit à la séance même, soit à la lecture du procès-verbal, que nous regardions ces appendices vermiformes comme réellement guéris.

Tout au contraire, nous avons esquissé rapidement ces types pour montrer l'état dans lequel se trouve un appendice après une ou plusieurs crises, dans ce que l'on appelle la période « à froid », la période de durée essentiellement variable, où le malade a repris son genre de vie habituel.

Quelques-uns sont réellement guéris, en ce sens qu'ils n'ont plus d'attaque aiguë pendant 5, 10, 20 ou 40 ans ! D'autres n'attendent qu'une occasion de faillir ; et nous avons voulu montrer par nos schéma l'impuissance de toutes précautions et de toute toilette ou désinfection intestinale lorsque l'appendice est segmenté en tronçons canalisés, fig. F' G', lorsqu'il est oblitéré à sa base et transformé en empyème ou hydrops, fig. H', ou lorsqu'il regarde par une perforation dans un abcès encap-

sulé, fig. J, toujours abondamment pourvu de microbes momentanément domestiqués.

Nous avons voulu montrer que s'il existe des cas où l'examen attentif du processus vermiforme ne laisse voir que des traces de néoformations vasculaires, fig. B', ou la soi-disant oblitération sénile de Ribbert, fig. I', il en existe d'autres ou des colonies microbiennes se laissent reconnaître dans les cicatrices, fig. CC', D'd', E'e', expliquant les attaques paradoxales, très rares, il est vrai (2), chez des individus appendicectomiés spontanément, fig. C, par exemple.

Dans la fig. K, nous avons représenté quelques taches de sphacèle, ainsi qu'on les observe sur la vésicule biliaire en cas de cholécystite, même en l'absence de calculs ; ceci pour faire bien voir, ce dont personne ne doute plus du reste, que la perforation, le sphacèle localisé, multiple, voire total de l'appendice, est indépendant de la présence d'un calcul, bien que celui-ci favorise à un haut degré la nécrose lorsqu'il est en jeu, fig. E, F, J. Ici les rapports du calcul et de la perforation (nécrose) ne laissent aucune hésitation.

Enfin dans la fig. J, nous montrons l'état de santé apparente d'un soldat opéré quatre heures après le début de la seconde crise : Muré au fond de la fosse iliaque, un petit abcès avec un calcul en regard d'une perforation de l'appendice, le tout recouvert par le cæcum partout adhérent. Ce malade faisait un service militaire très pénible sans aucune sensation désagréable et se croyait guéri depuis un an!

Nous avons tenu à publier ces quelques types de *guérison* de l'appendicite, car ils sont dans les plus réguliers, appuyés chacun dans notre collection par des douzaines de spécimen. Il en est d'autres que nous espérons pouvoir un jour aussi soumettre à nos confrères.

Quelques-uns nous expliquent les guérisons définitives ou de très longue durée; la plupart nous montrent pourquoi une opération seule garantit l'avenir.

Explication des planches.

Planche I. — A, cæcum avec l'appendice; *a a*, l'artère appendiculaire; A', app. normal. — B, schéma d'une appendicite légère; B', la même guérie; traces de néoformations vasculaires. — C, appendicite avec nécrose totale; C', id. guérie; moignon cicatrisé; résidus cicatriciels; C'', appendice gangrené, monté sur une allumette. — D, appendicite avec

coudure ; D', id. guérie ; en *d* une cicatrice suite de nécrose. — E, appendicite calculeuse perforée en *e*; E', id. guérie; en *e'* la cicatrice. — F, appendicite calculeuse avec nécrose annulaire; F', id. guérie; *a*. art. app. oblitérée; *a'*, artère néoformée, irrigant l'extrémité de l'appendice encore perméable.

Planche II. — G, appendicite avec nécrose annulaire complète *g*, et incomplète *g'* ; G', id. guerie; en *u*, le reste de l'art. append. ; en *a'*, des art. néoformées; *g*, bride cicatricielle; *g'*, id. avec résidu oblitéré de l'appendice. — H, appendicite avec nécrose à la base; H', id. guérie; en *h'*, la base oblitérée ; empyème. — I, appendicite grave sans nécrose apparente; I' id. guérie; oblitération presque totale. — J, appendicite guérie depuis un an! appendice turgide perforé en *p*; *a*, abcès résidual ; *c*, calcul. — K, plaques de nécrose irrégulières, multiples, sur une vésicule biliaire bondée de liquide, mais sans calculs.

RECUEIL DE FAITS

(Clinique dermatologique de l'Hôpital Cantonal de Genève
Prof. Dr Oltramare)

Chancres infectants multiples, génitaux et extragénitaux avec incubation secondaire de 15 à 20 jours.

par le Dr Ch. Du Bois
Chef de clinique au service dermatologique

Au mois de mai 1902, se présentait à la Clinique dermatologique un homme âgé de 25 ans ayant toujours joui d'une bonne santé et dans les antécédents duquel on ne note qu'une blennorrhagie contractée en janvier 1902 et guérie sans complications.

Pendant les mois de mars et d'avril de cette même année, le malade a eu de nombreux rapports avec une prostituée clandestine et, le 20 avril, il remarque sur ses organes génitaux l'apparition de trois petits boutons indolores et non prurigineux, qui ont grandi puis se sont ulcérés. La surface des ulcérations, humide et suintante, a gagné en étendue sans jamais se creuser.

Quatre à cinq jours après l'apparition de ces lésions, il se forme dans la région buccale, sur la lèvre supérieure, un même accident qui évolue comme ceux des organes génitaux.

Le malade est admis d'urgence dans le service et le jour de son entrée à l'Hôpital, soit le 10 mai 1902, on constate :

Sur la ligne médiane de la lèvre supérieure, une érosion

arrondie occupant le bord libre et la face interne ; la partie exposée à l'air est recouverte par une croûte brunâtre, tandis la face interne est humide, lisse, franchement rouge ; la base de cette érosion est très fortement indurée. Une adénopathie sous-maxillaire bilatérale est volumineuse à droite, douloureuse au point de gêner la mastication.

Pas d'autres adénopathies céphaliques, rien à la gorge.

Sur les organes génitaux, on trouve à la face dorsale de la verge, une érosion arrondie du fourreau, légèrement croûteuse et à base indurée. Une lésion semblable mais plus étendue, à surface vernissée et humide, à base chondroïde, existe sur le scrotum à l'angle péno-scrotal et, dans le pli inguino-scrotal, on constate une troisième lésion, pareille aux deux autres. Dans les aines, il y a réaction ganglionnaire accusée surtout à gauche.

Sur le tronc, les bras et les cuisses, s'étale une éruption érythémato-papuleuse intense, presque confluente. Le malade accuse quelques céphalées nocturnes et des douleurs au niveau de toutes les adénopathies. Pas trace d'albuminurie.

Il est soumis à un traitement énergique par injections intra-musculaire d'un mélange à parties égales de salicylate de mercure et de calomel en suspension dans l'huile de vaseline (5 centigrammes tous les trois jours).

Le 22 mai, on note déjà une grande amélioration de tous les accidents. Le 31 mai, cautérisation d'une plaque opaline sur l'amygdale gauche et le 7 juin, 27 jours après le début du traitement, le malade ne présentant plus aucun accident spécifique quitte l'hôpital pour reprendre son travail, tout en continuant son traitement.

Cette observation, intéressante par le nombre et les localisations des accidents primitifs, l'est surtout par la courte durée de l'incubation secondaire.

D'une manière générale, le chancre infectant est unique, ce qui a fait dire à Ricord : « C'est le propre du chancre infectant d'être *habituellement* solitaire ». Fournier dit dans son « Traité de la syphilis », que les chancres génitaux uniques sont quatre fois plus fréquents que les chancres multiples et, pour les chancres extra-génitaux, la proportion est encore plus forte : on trouverait vingt-sept fois plus souvent le chancre unique. Il en résulte que la multiplicité des chancres n'est pas une rareté, surtout en ce qui concerne les régions génitales, mais chez notre malade la concomitance de chancres génitaux et extra-génitaux prend une importance toute particulière.

Les accidents primitifs multiples sont d'ordinaire groupés en un point, les foyers d'infections étant surtout favorisés par l'existence d'érosions, de solutions de continuité des téguments préexistantes sur les points mis en contact avec le virus. Ainsi la gale des organes génitaux avec les lésions qu'elle y produit, les fissurations du mamelon chez les nourrices sont les principaux facteurs étiologiques de la multiplicité des chancres. Mais

en dehors de ces cas, on peut rencontrer aussi des infections multiples — et ce ne sont pas les plus rares — qui évoluent parallèlement dans le même temps sur des points paraissant sains et exempts de toute lésion préexistante, comme c'est le cas pour les trois chancres génitaux de notre malade.

Quant à l'accident de la lèvre, qui a pour origine un rapport *ab ore* que reconnaît le malade, il est apparu quelques jours après les autres et paraît plus jeune. Il montre ce que nous savons depuis longtemps, que l'infection peut continuer à se produire avant que l'immunité soit complète.

Mais du fait que ce malade a été infecté doublement, chacune de ses extrémités ayant servi de porte d'entrée au virus, la saturation de l'organisme devait être beaucoup plus rapide et par conséquent l'incubation secondaire avait des chances d'être modifiée dans son évolution. C'est en effet ce qui est arrivé, et c'est cette modification qui forme le point le plus intéressant de l'observation.

L'incubation secondaire, c'est-à-dire le temps qui s'écoule entre le début de l'accident primitif et l'apparition des accidents dits secondaires, dont les premières manifestations sont généralement des syphilides cutanées (roséole), a une durée variable qui est en moyenne de 45 jours. Elle peut être souvent plus longue, mais n'est que rarement inférieure à 35 jours.

Il existe dans la littérature quelques observations d'incubations secondaires de moins de 25 jours. Mac Carthy a même vu à l'hôpital du Midi une roséole apparaître deux semaines après le début de l'accident primitif. Mais ce sont des faits tout à fait exceptionnels.

Chez notre malade qui est très catégorique dans ses affirmations, les chancres ne seraient pas apparus avant le 20 avril ; il les a du reste vus à cette date sous forme de petits boutons non ulcérés, donc à leur début, et 19 jours après l'apparition de ces accidents on constate à la policlinique une éruption cutanée intense en pleine évolution. Le malade l'avait déjà remarquée depuis un ou deux jours et c'est pour elle qu'il s'est décidé à venir consulter. En se fondant sur ses affirmations qui paraissent, dans le cas particulier, être exactes, il faut donc admettre une incubation secondaire extraordinaire de 15 à 20 jours au plus.

Cette rapidité d'apparition des manifestations cutanées ainsi que leur intensité, pourraient dépendre de la gravité de l'infection. Nous avons en effet vu d'autres malades infectés par la même femme, présenter tous des syphilis très graves, mais nous croyons qu'il faut plutôt rapporter la courte durée de cette incubation secondaire au fait que le nombre et la répartition aux deux extrémités des points contaminés, ont favorisé l'inondation de l'organisme par le virus et, par là, précipité l'apparition des manifestations secondaires qui sont le témoignage d'une généralisation complète de l'infection.

SOCIÉTÉS

CHAMBRE MÉDICALE SUISSE

Première séance, le 23 novembre 1902, à Olten, de 1 ¼ à 4 h. ¾.

37 membres présents sur 44.

M. DE CÉRENVILLE, vice-président de la Commission médicale suisse, ouvre la séance en lisant une lettre de M. Haffter, malheureusement empêché de présider cette première séance. M. de Cérenville pense qu'il est préférable que les discussions importantes qui vont avoir lieu soient dirigées par un délégué du *Centralverein*, aussi remet-il la présidence à M. Lotz, secrétaire de la Commission médicale suisse.

M. LOTZ rappelle que la Chambre médicale se réunit pour la première fois depuis sa constitution, et chacun regrette, spécialement dans ce jour, l'absence du vénéré président Haffter que la maladie retient à Frauenfeld.

M. Schmid, directeur de l'office sanitaire fédéral, assiste à la séance comme invité.

M. Lotz exprime ses regrets de quelques démissions survenues cette année, il consacre quelques paroles cordiales à MM. Krönlein, Näf et Beck, et salue les nouveaux élus, MM. Altenhofer, Stocker (Lucerne) Turban (Grisons); Brunner (Thurgovie) et Hæberlin (Zurich).

Sont présents : Délégués du *Centralverein :* MM. Hæberlin, Næf, Huber, Œhninger, Ziegler (Zurich); Ceppi, Ganguillet, Ost, Lanz (Berne); Stocker, Altenhofer (Lucerne); Hefti (Glaris); Munziger (Soleure); Lotz, von der Mühl, Jaquet (Bâle-Ville); Straumann (Bâle-Campagne); Rahm (Schaffhouse); Wiesmann (Appenzell): Reichenbach, Saxer (Saint-Gall); Köhl, Dönz, Turban (Grisons); Bircher, Frey (Argovie); Brunner (Thurgovie); Reali (Tessin); Trechsel (Neuchâtel). — Délégués de la *Société médicale de la Suisse romande* : MM. Dupraz (Fribourg); de Cérenville Schrantz, Krafft (Vaud); Bovet (Valais); Sandoz (Neuchâtel); Gautier, Jeanneret (Genève).

Se sont fait excuser, du *Centralverein :* MM. Kocher (Berne); Feurer (Saint-Gall); Noseda (Tessin); Haffter (Thurgovie); Fassbind (Schwyz); Merz (Zoug); de la *Société romande :* M. Morax (Vaud).

Le bureau reçoit un télégramme de M. Haffter exprimant ses regrets et ses vœux chaleureux pour les travaux de la Chambre. Il y est répondu séance tenante.

I. *Centralisation de la profession de sage-femme.*

M. LOTZ donne la parole aux rapporteurs MM. *Gautier*, *Reali* et *Lotz*, qui tous trois concluent négativement (Voir cette *Revue*, 1902, pp. 729, 730 et 786).

M. GANGUILLET (Berne), au nom de la *Medizinisch-chirurgische Gesellschaft des Kantons Bern*, estime que la Confédération est compétente

pour s'occuper des sages-femmes, que l'article 33 de la Constitution leur est applicable, puisqu'on exige d'elles une patente, et secondement que, en prenant en considération les besoins du public et des médecins, un diplôme fédéral serait un progrès. En outre les sages-femmes peuvent être obligées de changer de domicile et elles ressentent les mêmes besoins que les médecins d'il y a 25 ans. Les sages-femmes fédérales ne devraient pas être inférieures à celles formées déjà dans plusieurs cantons et en en particulier à Berne. La Confédération devrait prendre à sa charge les frais occasionnés par ce changement; il est vrai de dire que l'ère des bonis fédéraux est passée et peut-être pour longtemps.

M. Kœhl (Coire) appuie l'opinion des médecins bernois; dans les Grisons il y a une école de sages-femmes qui donne l'instruction alternativement en allemand, en italien et en romanche. Il n'y a pas à craindre que les sages-femmes romanches se jettent dans des villes où on ne comprendrait pas leur langue. Les Grisons ont besoin de l'appui de la Confédération. M. Kœhl demande que la pétition des sages-femmes soit prise en considération.

M. Bovet (Monthey) déclare que la *Société médicale du Valais* a été unanime pour ne pas appuyer la pétition. En Valais il y a six sages-femmes pour un médecin; quand elles auraient un diplôme fédéral et auraient vécu dans les villes pendant leur apprentissage, elles ne voudraient plus gagner 200 à 300 francs par an dans les vallées reculées.

M. Hæberlin (Zurich) veut bien améliorer la situation des sages-femmes, mais la durée de l'apprentissage doit dépendre du nombre d'accouchements offerts à l'élève; l'apprentissage peut être plus court à la Maternité de Zurich, où il y a 1200 accouchements annuels, qu'à Berne où il n'y en a que 300 à 400. La société zuricoise est d'avis de repousser la pétition. A Zurich il y a un concordat avec Saint-Gall et Argovie et on admet les équivalences de diplôme pour les sages-femmes.

M. Hefti (Glaris) : Il n'y aura plus de sages-femmes dans les montagnes avec un diplôme fédéral; j'appuie la proposition de M. Lotz de chercher à obtenir l'amélioration de l'état des sages-femmes par les cantons.

M. Kœhl ajoute que les communes devraient être obligées de soutenir les sages-femmes, comme elles donnent des subsides aux médecins.

A la votation, la pétition des sages-femmes demandant un diplôme fédéral est repoussée par 30 voix contre 4; un préavis dans ce sens sera adressé au Département fédéral de l'Intérieur, en demandant que le Conseil fédéral veuille bien s'intéresser à l'amélioration de l'état des sages-femmes par les cantons.

II. *Pétition Häberlin* (voir cette *Revue*, 1902, pp. 729, 784-786).

M. Ost (Berne) lit le rapport sur l'assurance militaire; il conclut en disant que la Chambre doit renoncer à une revision des articles 19, 20 et 21 de la loi du 28 juin 1901; si les médecins ont quelques vœux à formuler, ils doivent s'adresser au Conseil fédéral qui peut modifier l'ordonnance d'exécution à laquelle est tenu le Médecin en chef. M. Ost fait

circuler un projet de formulaire pour la déclaration médicale des militaires tombés malades après le service.

M. Trechsel (Locle) appuie ces conclusions et en particulier la démarche à faire auprès du Conseil fédéral.

M. Bircher (Aarau) : Contre la loi, nous ne pouvons rien, mais il y a moyen d'agir sur l'ordonnance d'exécution du 12 novembre 1901. La loi va faire le bonheur de tous les agents d'affaires, il y aura procès sur procès et contre tous ces maux les médecins n'auront d'autre ressource que l'assurance mutuelle.

M. Hæberlin pense aussi qu'il faut protester et pour commencer il serait utile de demander à un juriste une consultation sur l'interprétation de la loi. Le Médecin en chef peut faire beaucoup pour atténuer la loi, mais il est fâcheux que le corps médical dépende ainsi d'une personnalité quelle qu'elle soit. L'ordonnance d'exécution doit être changée, le traitement à domicile doit être la règle. La Commission médicale suisse devrait rassembler des cas et les présenter à qui de droit; les collègues ne doivent pas craindre de recourir à l'Assemblée fédérale lorsqu'ils se sentent lésés eux ou leurs clients. Au nom de la Société des médecins de Zurich et environs, M. Hæberlin fait trois propositions :

1. *Il sera envoyé au Conseil fédéral une adresse dans laquelle la Chambre médicale suisse demandera la revision des différents articles de l'ordonnance d'exécution, afin que le traitement à domicile rentre dans ses droits; les malades ne seraient obligés d'aller à l'hôpital que si l'hygiène ou la discipline l'exigent.*

2. *Il sera fait une consultation juridique sur le caractère constitutionnel de l'obligation de la déclaration et sur l'obligation du traitement à l'hôpital.*

3. *La Commission médicale suisse fera une enquête destinée à connaître les exigences et les vœux du corps médical.*

M. Reichenbach (Saint-Gall) regrette que personne n'ait protesté à temps; il est d'accord avec les propositions zuricoises. Comment le médecin au civil peut-il être militairement obligé vis-à-vis de ses clients civils aussi? Personne ne peut nous obliger à soigner des malades qui reviennent du service militaire.

M. Krafft (Lausanne) : Il faut protester; les médecins ne sont pas des fonctionnaires et ne doivent pas le devenir; l'ordonnance d'exécution doit être révisée; il existe, paraît-il, un projet d'hôpital militaire fédéral à Berne! Il est inadmissible que les déclarations de praticiens et de médecins d'hôpitaux soient contrôlées et jugées à Berne. Quant au formulaire de M. Ost, M. Krafft est d'accord, sauf pour les questions concernant la situation de fortune du client, qui ne regardent pas le médecin.

M. Jaquet (Bâle) appuie l'idée d'une consultation juridique. On pense à Berne que le traitement hospitalier est toujours meilleur; cela est erroné pour une foule de cas.

M. Bovet ne veut pas qu'on établisse officiellement des différences

qualitatives entre les médecins; il faut protester avec vigueur et changer l'article de la loi.

MM. Bircher, Ceppi (Porrentruy), et Trechsel prennent aussi la parole dans le même sens.

M. Huber (Zürich) demande qu'on se contente pour commencer de la consultation juridique et qu'on laisse la suite aux soins de la Commission médicale.

M. Jeanneret (Genève) dit que Genève est d'accord avec Zurich; les revenus du malade n'ont rien à faire avec sa liberté de choisir son médecin et le lieu où il sera soigné.

M. Lotz : Nous devons chercher à nous mettre dans « l'uniforme » du Médecin en chef; il peut, dit la loi, autoriser le traitement à domicile; nous devrions chercher à obtenir certaines assurances à cet égard. Les opinions des juristes sont variables, une consultation ne servirait pas à grand chose.

M. de Cérenville : Nous sommes dans une situation lamentable, car la loi est faite; la Commission désire arriver à quelque chose de pratique, c'est pour cela qu'elle a fait ses propositions (voir cette *Revue*, 1902, p. 786). Il ne faut pas attaquer la loi, mais s'adresser d'abord au Médecin en chef.

M. Ost : Le Conseil fédéral a le droit de nous obliger à la déclaration, puisque nous avons un diplôme fédéral, une patente. Les questions de fortune dans le formulaire pourraient être posées au client au lieu de l'être au médecin.

M. Gautier (Genève) fait des propositions conciliantes entre celles des médecins zuricois et celles de la Commission médicale; il voudrait que la Chambre décide qu'elle fait toutes ses réserves au point de vue de la constitutionnalité de l'art. 18, lettre *b* de la loi fédérale du 28 juin 1901.

La Chambre charge la Commission médicale de suivre à l'affaire, avec des pleins pouvoirs (proposition Krafft).

La Chambre presque unanime adopte les propositions de la Société zuricoise (voir p. 846).

M. Krafft, appuyé par plusieurs membres de la Chambre, émet le vœu que les thèses des rapporteurs soient à l'avenir autant que possible publiées à l'avance par le *Correspondenzblatt* et la *Revue médicale*.

M. Ganguillet invite la Commission médicale suisse à étudier à temps le nouveau Code civil.

M. Bovet : Il y a des médecins dans les Conseils qui devraient se rappeler qu'ils sont médecins.

M. von der Mühl (Bâle) pense qu'il faudrait donner le droit à la Commission médicale de choisir des commissions, elle ne peut pas tout faire.

M. Lanz (Bienne) est inquiet de ce que les Sociétés de secours mutuels dont les délégués se réuniront à Olten le 30 novembre prochain, cherchent à avoir des médecins officiels.

M. Jaquet informe l'assemblée que le *Correspondenzblatt* publiera une enquête et un rapport sur ce sujet.

MM. Ost et Krafft sont chargés d'envoyer en allemand et en français le procès-verbal de la séance au *Correspondenzblatt* et à la *Revue médicale*[1].

Le Secrétaire romand ad hoc : Dr Ch. Krafft.

SOCIÉTÉ VAUDOISE DE MÉDECINE

Séance du 8 *novembre* 1902

Présidence de M. Weith, président.

Membres présents : 41.

MM. *Machon* et le Prof. Aug. *Roud* présentent leur candidature.

M. Weith relève une erreur qui s'est glissée dans le procès-verbal de la séance du 30 mai dernier de la Commission médicale suisse (Voir *Bulletin démographique* du 16 octobre 1902, et cette *Revue*, p. 779). Il y est dit, à propos de l'invitation à un Congrès suisse adressée par la Société vaudoise de médecine, que celle-ci se chargera de la réunion *à condition* que la Commission médicale suisse lui en confie l'organisation. Il y a eu une erreur d'interprétation de la lettre d'invitation : les nouveaux règlements qui régissent la Fédération médicale suisse prévoient que l'organisation du Congrès est laissée à la société qui se charge de la réunion. La Société vaudoise n'avait donc pas de raisons pour mettre une condition à son invitation.

M. de Cérenville rapporte sur la pétition des médecins de Zurich sur les dispositions de la *loi fédérale qui concerne l'assurance des militaires* contre les maladies et accidents (28 juin 1901) ; cette pétition a été discutée par la Commission médicale suisse et reviendra devant la Chambre médicale. Les dispositions visées concernent :

1° L'art. 18 de la loi, qui oblige le médecin civil à la déclaration, en cas de maladie, du soldat après l'expiration du service, et rend le médecin responsable envers l'armée des suites d'une omission ou d'un retard.

2° L'art. 20, qui remet au Médecin en chef le droit d'autoriser le traitement à domicile, autorisation qui, d'après une circulaire, n'est considérée que comme une mesure exceptionnelle.

3° L'art 6 de l'ordonnance d'exécution qui supprime, en cas de refus du malade d'entrer à l'hôpital, l'indemnité prévue à l'art. 18.

Le rapporteur expose les arguments des pétitionnaires, les réponses

[1] Ce procès-verbal a été collationné avec le compte rendu en langue allemande que publiera dans le *Correspondenzblatt* M. Ost, secrétaire suisse allemand *ad hoc*, de plus il a été soumis à MM. de Cérenville, vice-président et Lotz secrétaire de la *Commission médicale suisse*, qui comme l'on sait, forme le bureau de la *Chambre médicale suisse*.

du Médecin en chef et les moyens qui seraient à la disposition du corps médical, s'il jugeait à propos de recourir aux moyens légaux pour chercher à faire modifier la loi ou le règlement d'exécution. La Commission médicale a reconnu le bien fondé des plaintes formulées, mais a aussi constaté qu'elle se trouve en présence du fait accompli, et qu'il n'y a guère que le règlement d'exécution qui pût être modifié par l'intervention du Conseil fédéral. Actuellement, il faut obtenir du Médecin en chef des adoucissements dans l'application de l'ordonnance d'exécution. Si cela devenait nécessaire, il faudra chercher à obtenir une revision de la loi.

M. Roux a l'impression qu'on envisage à Berne l'établissement d'un hôpital militaire où l'on centraliserait tous les cas; il s'élève contre cette prétention.

La Société se prononce dans le sens des conclusions formulées par son rapporteur.

M. Morax rapporte sur la pétition de la *Société des sages-femmes suisses*. Il s'agit d'un essai d'unification analogue à la tentative récente pour les médecins. Après s'être adressées sans succès aux cantons (plusieurs sociétés, entre autres la nôtre, s'étant opposées au mouvement), les sages-femmes demandent au Conseil fédéral d'intervenir. La Commission médicale suisse, appelée à donner son avis, fait étudier la question dans les sociétés cantonales.

En théorie, il n'est pas douteux que plus on exigera des sages-femmes (et ce serait le cas avec un diplôme fédéral), plus elles seront instruites, et plus il y aura de sécurité. En pratique, on ne saurait identifier les sages femmes des divers cantons. M. Morax, après une étude du développement de l'institution dans le canton de Vaud, arrive à la conclusion que, grâce à notre Maternité, nos sages-femmes ont un degré d'instruction très satisfaisant. Notre école est appréciée par les cantons voisins qui en profitent. Grâce aux conférences des médecins délégués, grâce à la punition de fautes d'antisepsie, on fait des progrès ; les statistiques de la fièvre puerpérale en témoignent. Malheureusement, au point de vue lucratif, la situation n'est pas brillante, la statistique démontre qu'une sage-femme fait en moyenne 30 accouchements par an, ce qui représente un gain de 500 à 600 fr. dans les campagnes. Ce revenu correspond-il aux besoins de la vocation libérale que les sages-femmes suisses voudraient créer? Non, la question d'économie politique prime tout : En ouvrant nos portes aux ressortissantes des autres cantons, on risque de provoquer une pléthore fâcheuse, on créerait comme ailleurs des fabriques d'anges et l'on abaisserait la carrière au lieu de la relever.

En résumé, notre école actuelle est satisfaisante, ce n'est pas une raison pour chercher à faire bénéficier toute la Suisse d'une institution semblable, d'autant plus que ce serait à notre détriment. Il vaut mieux attendre que le développement des conditions économiques soit plus avancé pour égaliser les conditions d'existence des sages-femmes. En attendant, conservons le *statu quo*.

M. de Cérenville rappelle que, dans la Commission médicale, les rapporteurs, MM. *Lotz, Reali, Gautier* se sont prononcés tous trois négativement, en invoquant surtout des considérations pratiques. La Commission a recommandé la voie concordataire. Pour nous, Vaudois, elle n'aurait aucune valeur, mais il est nombre de cantons qui s'en trouveront bien.

M. Rossier analyse les conclusions du rapport de M. Gautier, qu'il a entre les mains. Si les premières de ces conclusions sont contraires à un diplôme fédéral, les dernières peuvent être invoquées au même degré par les partisans de ce diplôme. M. Rossier estime que ce ne sera que grâce à un diplôme fédéral, à une centralisation des écoles de sages-femmes dans quelques cantons dotés d'une maternité que ces conclusions pourront être réalisées. L'objection qui consiste à dire que les vallées de montagnes ne trouveront plus de sages-femmes ne lui semble pas démontrée. Du reste, on pourrait subventionner les sages-femmes.

M. Muret se prononce aussi pour le diplôme fédéral. Après avoir fait une étude comparée des différentes écoles de sages-femmes, il insiste sur l'inégalité des connaissances des sages-femmes dans les divers cantons. A son avis, nous aurions tort, nous Vaudois, de ne rien faire parce que notre état est satisfaisant; nous devrions au contraire faire notre possible pour tâcher d'élever le niveau de cet enseignement.

M. Dind croit que le diplôme fédéral multipliera les sages-femmes là où il y en a déjà trop. Que la Confédération accorde des subsides là où l'institution laisse à désirer.

M. Roux ne voit pas pourquoi nous tirerions les marrons du feu pour les autres. Il n'est pas du tout sûr du reste que le diplôme fédéral ait élevé le niveau des médecins !

A la votation, le *statu quo* l'emporte à l'unanimité moins deux voix.

M. Dind présente une malade atteinte de *maladie de Recklinghausen*.

Cette femme, âgée de cinquante ans, est couverte de fibromes innombrables (molluscum), les uns de consistance molle et de volumes très différents, depuis celui d'une tête d'épingle jusqu'à celui d'un œuf de poule. Ces tumeurs se voient à la face, au tronc et aux extrémités. Les unes sont dermiques, les autres hypodermiques, ce sont les plus volumineuses. On trouve de plus d'autres nævi, les uns vasculaires, en petit nombre, et les autres pigmentaires. Ces derniers, sous forme de petites macules, paraissent obéir comme distribution, à la distribution des nerfs périphériques; les autres, beaucoup moins nombreux, forment des taches brunâtres, étendues (paume de la main). A côté de ces dystrophies pigmentaires localisées, la malade présente surtout à la face une coloration excessive tirant sur le sépia. Cette hyperpigmentation se rencontre sur le tronc, mais à un moindre degré. Aucune lésion apparente sur les troncs nerveux. La dénomination de neurofibromatose n'est donc pas ici en place, et les manifestations de la maladie de Recklinghausen se bornent à des nævi cutanés et hypertrophiques. On ne constate pas chez la malade

de troubles centraux ni de phénomènes de déchéance, réserve faite pour des douleurs rhumatismales siègeant surtout aux extrémités. Dans les antécédents nous notons une fièvre typhoïde il y a une quinzaine d'années; les nævi datent, pour une faible partie, du premier âge; la plupart d'entre eux remontent à quelques années en arrière, soit postérieurement à la fièvre typhoïde ci-dessus relevée.

M. Gonin communique un travail sur les *obstructions des vaisseaux rétiniens dans leurs rapports avec la pathogénie générale.* Bien des idées se sont modifiées touchant les causes des obstructions vasculaires de la rétine. L'ancienne théorie de « l'embolie de l'artère centrale » invoquée jadis dans la plupart des cas de cécité secondaire avec ischémie, se heurte à beaucoup d'objections. M. Gonin présente des dessins ophtalmoscopiques se rapportant à plusieurs observations d'ischémie rétinienne; il expose les raisons qui font penser que dans tous ces cas l'obstruction artérielle n'était pas d'origine embolique; il fait circuler des dessins microscopiques représentant des épaississements endartéritiques qui obstruaient aux $^{9}/_{10}$ le lumen d'une artère centrale dans le nerf optique; toute diminution survenant dans la tension sanguine était dans ce cas susceptible de supprimer brusquement ce qui restait de lumen; or il se trouve précisément que chez le malade qui présentait cette lésion, une hémorragie nasale abondante avait précédé l'abolition secondaire de la vision. En pareil cas la constatation d'un vice du cœur n'autorise pas sans autres le diagnostic d'embolie. Dans l'hypothèse d'une embolie, le traitement est par avance frappé d'inutilité; s'il s'agit seulement d'une endartérite, toute action ayant pour effet de relever la tension sanguine peut être couronnée de succès. La parenté qui existe entre les artères cérébrales et rétiniennes permet d'étendre ces considérations à certains accidents vasculaires siègeant dans le cerveau, ce qui doit intéresser le praticien interne..

M. Roux demande quel est le rôle de la syphilis et de l'état puerpéral dans la production des obstructions vasculaires de l'œil.

M. Gonin répond que la syphilis est avec l'état néphritique une cause très fréquente des productions endartéritiques. Quant à l'état puerpéral, il agit par l'intermédiaire d'embolies microbiennes que l'étroitesse des capillaires de la rétine semble favoriser de préférence à d'autres localisations métastatiques.

Le secrétaire : Dr Campart.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DE GENÈVE

Séance du 7 novembre 1902.

Présidence de M. L. Revilliod, président.

29 membres présents.

M. *Olivier* est reçu membre de la Société.

M. Mayor communique la réponse qu'il propose de faire à la Commis-

sion de la pharmacopée helvétique, conformément aux décisions prises par la Société dans la séance du 10 octobre dernier (voir p. 797).

M. Gautier exprime à ce sujet le désir de voir dans la nouvelle pharmacopée un tableau indiquant l'équivalent en principes actifs des médicaments héroïques.

M. Maillart appuie cette demande, mais il pense qu'il sera difficile de fixer la teneur en alcaloïde pour tous les médicaments ; il aimerait également que les médicaments simples ou en solution eussent autant que possible la même teneur en principes actifs que les médicaments du même nom des pharmacopées des pays voisins.

Le rapport de M. Mayor avec l'adjonction de M. Maillart est adopté.

M. Suchard fait une communication sur les *modifications apportées aux indications thérapeutiques des eaux de Lavey.*

M. Edouard Goetz demande si les résultats obtenus à Lavey par les bains de sable sont satisfaisants.

M. Suchard dit qu'il a vu des tumeurs blanches aggravées par les bains proprement dits, s'améliorer d'une façon très manifeste par les bains de sable. Ces bains provoquent une très forte sudation locale. Ils donnent de bons résultats particulièrement dans les sciatiques rebelles et les rhumatismes invétérés ; ils ont l'avantage de préparer au massage. M. Suchard donne des détails sur la préparation du sable et les moyens employés à Lavey pour le chauffer.

M. L. Revilliod insiste également sur la grande élimination d'eau que provoquent les bains de sable; il rapporte un cas de tumeur guéri à Lavey.

M. Suchard donne quelques renseignements sur ce cas ; il s'agissait en réalité d'une affection traumatique,

Le vice-secrétaire : Dr G. Muller.

Séance du 13 novembre 1902, à l'Hôpital cantonal.

Présidence de M. L. Revilliod, président.

35 membres, 7 étrangers présents.

M. Weber présente deux cas d'affections mentales.

1° X., 60 ans, malade depuis quinze ans, son père était alcoolique, il est alcoolique lui-même; une fille a eu la chorée. *Démence précoce, forme catatonique.* Il est tranquille, jamais violent, mais très dangereux pour lui-même et pourtant il ne cherche pas à se détruire ni à s'évader. Au début de sa psychose on l'a trouvé en train de se couper le cou pour montrer qu'il avait encore du sang. Il veut se précipiter dans les canaux de moulins pour les traverser, mais trouvant l'accès fermé il retourne tranquillement à la maison. Il fait des jeûnes de quinze jours pour imiter Y., etc. Actuellement ses actes insensés ne paraissent plus avoir de motif. Pour essayer un saut il a fait la culbute par une fenêtre et s'est cassé les deux

os de la jambe gauche. Il fait la culbute dans son lit avec son pansement, a avalé une pipe, un morceau de carton roulé en forme de crayon, dernièrement son mouchoir, qui n'a provoqué encore aucun symptôme bien qu'il n'ait pas jugé bon de réapparaître jusqu'ici.

2° Mme Z., 58 ans. Antécédents héréditaires, spécifiques, etc. niés. A beaucoup voyagé comme institutrice; mariée sans enfants. Elle a été opérée en mai 1902, par M. le Dr Kummer pour un cancer du sein gauche. A cette époque déjà, M. Kummer remarqua un myosis très accentué. Elle est entrée à Bel-Air en juillet 1902, dans un état démentiel déjà assez prononcé : idées hypochondriaques absurdes; pendant longtemps alternance d'un jour d'euphorie avec un jour de dépression. Symptômes corporels : Dysarthrie, faiblesse du facial droit inférieur, faiblesse du bras droit et difficulté d'exécuter avec la main droite des mouvements fins (écriture très irrégulière). Myosis réduisant les pupilles à un minimum d'ouverture; point de réaction ; l'atropine n'agit que lentement et la dilatation est loin d'atteindre l'ampleur habituelle. Maux de tête par accès longs et fréquents. Bien que le facial droit ne soit pas paralysé, le visage de la malade fait l'impression d'un masque. Souffle systolique à la pointe du cœur, artériosclérose. A l'examen des organes des sens, réflexes, etc, rien de particulier. Diagnostic probable : *metastase cancéreuse dans l'hémisphère gauche* intéressant la capsule interne et probablement aussi la couche optique.

M. Thomas demande si l'état démentiel du premier malade dépend d'une lésion anatomique.

M. Weber répond que toute démence étant un état durable doit reposer sur une lésion organique destructive, soit des centres, soit des voies de correspondance. La *démence précoce* est une *démence supérieure* ; elle laisse intactes les connaissances acquises et permet d'en acquérir de nouvelles. La lésion siège probablement dans l'écorce grise.

M. Kummer donne quelques renseignements sur le second cas présenté par M. Weber, et opéré par lui-même, le 22 avril 1902. L'opération consistait dans l'ablation d'un néoplasme développé dans le sein gauche. La glande mammaire avec les muscles pectoraux et les ganglions axillaires avait été enlevée en narcose à l'éther. La guérison a été obtenue par première intention. Examinée à l'œil nu, une coupe de la tumeur présentait un niveau nettement plus bas que le tissu glandulaire ambiant ; le néoplasme était constitué par un tissu solide, très compacte, dur à la palpation, de couleur rosée, avec un dessin de stries blanchâtres et entrecroisées dans tous les sens. Au microscope il est composé par deux tissus bien distincts, d'une part des fibres conjonctives ondulées, avec peu de noyaux, et contenant un système vasculaire assez riche; au milieu de ce tissu conjonctif fibrillaire se trouvent des nappes et des traînées d'éléments épithéliaux. Ces derniers en grande partie disposés en formations globuleuses, rappelant des acini glandulaires, contiennent par ci par là une lumière centrale et une membrane limitante; mais la plupart de ces

éléments globuleux sont farcis de cellules épithéliales, généralement de forme cubique, mais cependant de caractère très polymorphe. Dans d'autres régions la disposition globuleuse des cellules épithéliales fait défaut ; ce sont alors des ilots, sans aucune architecture spéciale, remplis d'éléments épithéliaux du caractère sus-mentionné. Somme toute il s'agit ici d'un néoplasme communément désigné sous le nom de squirre et dont la texture histologique tient le milieu entre ce que M. Bard appelle la forme embryonnaire et la forme adulte. Le caractère carcinomateux est nettement prononcé et ne fait pas de doute ; au point de vue de la malignité la tumeur occupe cependant une place intermédiaire entre les formes très malignes et les formes plutôt bénignes, se rapprochant plutôt de ces dernières. Pas de métastase carcinomateuse dans les ganglions axillaires.

M. Bard demande si M. Weber a fait la ponction de Quincke qui aurait pu être utile au diagnostic. On trouve en effet une lymphocytose marquée en cas de syphilis ou de parasyphilis cérébrale, tandis que les tumeurs n'en donnent pas. La ponction lombaire n'est pas inutile aux malades, elle éclaire le diagnostic et pourrait avoir une vertu curative. M. Bard a vu une méningite subaiguë guérir après une ponction lombaire. Le malade est mort dix-huit mois plus tard et a été autopsié à la morgue judiciaire.

M. Mégevand, qui a fait cette autopsie, dit avoir constaté une méningoencéphalite chronique avec poussée aiguë sur un état ancien. A la base il n'y avait aucune trace de méningite tuberculeuse.

M. Bard dit que dix-huit mois après la maladie on ne devait pas s'attendre à pouvoir en préciser la nature. C'est le propre des granulies migratrices de guérir sans laisser de traces. Peut-être la méningite chronique constatée était-elle un reliquat d'une poussée tuberculeuse aiguë, comparable à ce qui se passe dans la plèvre après une pleurésie tuberculeuse guérie.

M. Kummer présente une personne âgée de 46 ans et opérée le 26 septembre 1902 pour une *tumeur maligne sténosante de la partie supérieure du duodénum*. Cette tumeur était circulaire, bosselée, dure et encore parfaitement mobile. Elle avait rétréci la lumière du duodénum au point d'occasionner une dilatation très notable de la partie de cette organe située au-dessus de la tumeur, du pylore et de l'estomac tout entier. Les symptômes cliniques ont été ceux de la sténose pylorique : vomissements par regurgitation ; le chimisme gastrique s'est trouvé normal (Dr Wyss-Fleury) ; les canaux cholédoque et de Wirsung étaient libres. A l'opération l'extirpation de la tumeur duodénale n'aurait pas offert de difficultés spéciales, elle ne fut néanmoins pas exécutée par le fait du voisinage des canaux excréteurs du foie et du pancréas, dont il ne paraissait pas possible de garantir l'intégrité. A défaut d'une opération radicale, c'est la gastro-entérostomie qui fut pratiquée ; implantation termino-latérale du jéjunum dans la paroi postérieure de l'estomac, anastomose latéro latérale du jéjunum. La malade a guéri sans incidents, sans aucune élévation de

température; elle a commencé à se nourrir par l'estomac immédiatement après l'opération, et n'a plus vomi une seule fois. Actuellement, sept semaines après l'opération, elle peut prendre n'importe quelle nourriture et elle a augmenté de 7 kilos.

M. Bard fait remarquer que les cancers du duodénum sont annulaires et ne produisent pas d'ictère. Ceux qu'on croit appartenir à l'ampoule de Vater sont probablement des cancers de la tête du pancréas.

M. Bard présente un malade atteint d'une *paralysie faciale totale droite et d'ophtalmoplégie externe gauche* consécutives à une épulis à myéloplaxes du maxillaire inférieur droit opérée en France. Il s'agit probablement d'une métastase encéphalique dont le siège reste à déterminer.

Il montre deux préparations histologiques d'une tumeur de même nature qui siégait contre le tronc du facial droit, au devant de la parotide et qui a été extirpée par M. R. Dunant, chef de clinique chirurgicale.

MM. Bard et Audeoud présentent un enfant atteint de *paralysie pseudo-hypertrophique* de Duchenne.

M. Picot communique un cas d'*hyperthermie hystérique* observé chez un jeune homme de 21 ans dont la température axillaire s'éleva passagèrement au début d'un accès à 43°. Cette hyperthermie fut constatée successivement avec deux thermomètres; elle ne persista pas pendant le cours de l'attaque qui dura plus de deux heures et fut très violente; la température redescendit très vite à la normale. Les urines émises après la crise n'étaient pas fébriles. Le malade dit avoir présenté le même phénomène quatre ans auparavant lors d'une crise analogue; il aurait même fait sauter le thermomètre; il n'aurait pas eu depuis de crises nouvelles jusqu'à l'attaque hystérique observée par M. Picot.

Le Secrétaire : Dr Ph. Bourdillon.

VARIÉTÉS

NECROLOGIE. — Le Dr A. Beck. — La *Société médicale du Valais* est durement éprouvée : sur 23 membres, la mort nous en a ravi quatre en moins de deux ans.

Le Dr Alphonse Beck, de Monthey, est mort le 6 novembre dernier. Il a été accompagné à sa dernière demeure par un concours immense de population venu de la localité et des environs; le recueillement et l'émotion des assistants disaient assez avec quel sentiment de tristesse profonde ils voyaient disparaître cet homme de bien.

Le Dr Beck était un vétéran; il était né le 9 octobre 1822. Après avoir fait des études littéraires à l'Abbaye de Saint-Maurice dont il fut un élève distingué, il se rendit à Naples où son père était chirurgien-major du IIIe régiment suisse, et c'est là qu'il s'adonna à la médecine. Il y conquit

successivement tous ses grades, passa brillamment son doctorat en 1844, et revint ensuite à son pays natal. Le protocole du Conseil de santé du canton du Valais, devant lequel il dut subir ses examens cantonaux, parle avec éloge de ce « jeune savant ». Il s'établit à Saint-Maurice et s'y fit rapidement une clientèle étendue.

Vers 1859, une dame russe qu'il avait soignée pour un très grave accident et qui avait fort apprécié les soins dévoués et entendus de son docteur, l'engagea vivement à venir s'établir en Russie où, disait-elle, ses talents seraient mieux en lumière et la vie moins pénible. La pratique médicale est dure en Valais; le Dr Beck se laissa tenter et il n'eut point à s'en repentir. Pendant près de dix ans il pratiqua à Saint-Pétersbourg, dans une position très en vue et dans l'élite de la société; et lorsque l'âpreté du climat le força à quitter sa patrie d'adoption, il en rapporta de nombreux témoignages d'estime et de reconnaissance. Il se fixa alors à Monthey.

Le Dr Beck avait reçu de l'un de ses professeurs de Naples des notions d'homéopathie; à Pétersbourg il s'y adonna exclusivement, et c'est dans cette voie qu'il persévéra jusqu'à la fin de ses jours. Doué d'une intelligence haute et cultivée, esprit subtil et observateur, travailleur assidu en même temps que causeur aimable et spirituel, il vit bientôt sa réputation s'étendre. Il était profondément attaché à ses nouvelles idées médicales, il les pratiquait avec une sincère conviction et une confiance absolue qu'il savait communiquer aux nombreux malades qui venaient se confier à ses soins. Il n'en suivait pas moins de très près les progrès de la médecine dans son ensemble, et dans maint cas spécial, le médecin homéopathe ne craignait pas de puiser ailleurs le remède que pouvait exiger l'état de son client. Ses consultations, auxquelles il apportait beaucoup de soins et de développement et sur lesquelles déteignait souvent une certaine allure mystique qu'il avait rapportée de Russie, faisaient de l'impression. On appréciait à leur juste valeur son grand cœur et le dévouement avec lequel il se donnait à ses malades; les familles dans l'intimité desquelles il pénétrait, n'avaient pas de conseiller plus fidèle, d'ami plus sûr. Vis à vis des déshérités de la fortune, il était d'une charité inépuisable. Il avait gardé de son séjour à Pétersbourg de hautes relations et une clientèle fidèle venait encore régulièrement lui demander ses conseils ; il n'était pas rare de le voir se diriger vers les rives du Léman ou même plus loin, dans le Midi, pour y porter assistance à quelque notabilité en séjour.

Comme homme public, il jouissait de l'estime et de la considération générales. Philantrope dans la meilleure acception du mot, il s'intéressait au développement et à la prospérité de son pays et mettait généreusement le trésor de ses connaissances à la disposition de qui voulait y puiser. Il fut pendant de longues années et jusqu'à sa retraite volontaire, député au Grand Conseil valaisan, où sa voix autorisée servie par une éloquence entraînante et persuasive, était toujours écoutée avec déférence.

Il ne faisait partie que depuis peu de notre Société; au début, le fossé

qui sépare les deux systèmes médicaux le tenait à l'écart de ses collègues valaisans. Il y a trois ans, dans une réunion tenue à Monthey, le Comité par une juste déférence envers le doyen des médecins de cette localité, l'invita à y assister et le Dr Beck nous fit alors le plaisir de nous demander parmi nous une place que nous avons tous été heureux de lui accorder. Il suivit dès lors régulièrement nos séances, apportant à nos discussions le concours de son savoir et de son expérience, et les émaillant souvent de ses anecdotes intéressantes et originales.

Quoique affaibli par l'âge, le Dr Beck a pu jusqu'à la fin vaquer à ses occupations professionnelles ; il n'a guère été alité plus de trois semaines. Après cinquante-sept ans de pratique, il est mort, on peut le dire, sur la brèche, en pleine force de travail, en pleine puissance intellectuelle. Les médecins valaisans s'inclinent avec une respectueuse émotion devant la tombe de ce vénérable confrère dont ils ne partageaient pas, il est vrai, toutes les théories médicales, mais dont le grand cœur, l'inépuisable dévouement, les connaissances étendues et les convictions sincères commandaient le respect et attiraient la sympathie. X.

Dr H. Kohler. — C'est avec un vif regret que nous avons appris la mort du Dr Henri Kohler, décédé à Chêne, le 6 décembre dernier. Il était né à Genève le 6 octobre 1852 et avait fait son éducation médicale principalement à Bâle, Strasbourg et Vienne; il avait aussi fréquenté les facultés de Leipzig, Heidelberg et Prague; c'est à Bâle qu'il passait en janvier 1882 sa thèse inaugurale intitulée : « Zur Statistik der Mastitis puerperalis ». Il s'était etabli en 1881 à Chêne où il sut se faire apprécier par son zèle et son dévouement infatigable pour ses malades, et où il eut bientôt une nombreuse clientèle; il y remplissait aussi les fonctions de médecin de l'assistance publique. En 1887, il y fondait dans l'ancienne villa Sismondi un important etablissement pour le traitement des maladies nerveuses et mentales qui acquit une excellente réputation tant à Genève qu'à l'étranger, aussi ses installations bien que plusieurs fois agrandies, etaient elles devenues trop petites. Sa mort prematurée sera une grande perte pour les habitants de Chêne et des communes voisines, ainsi que pour ses nombreux pensionnaires. Nous exprimons à sa famille toute notre sympathie.

Sanatorium de Clairmont. — Une inscription est ouverte pour le poste de médecin-directeur du Sanatorium populaire genevois de Clermont-sur-Sierre. Entree probable en fonctions : automne 1903. Diplôme fédéral et stage préalable de trois mois dans un sanatorium exigés.

Adresser *curriculum vitæ* et demande de règlement à M. Boveyron, trésorier du Sanatorium, Boulevard du Théâtre 5, Genève. L'inscription sera close le 31 décembre 1902.

XIV Congrès international de Médecine a Madrid, 23-30 avril 1903. — Il s'est formé dans le courant de l'année un comité d'organisation suisse composé de Messieurs :

Dr Frey pour Argovie
Dr Keller (Rheinfelden) pr Argovie
Dr Gelpke pour Bâle-Campagne
Dr von der Mühl pour Bâle-Ville
Prof. Jaquet » »
Prof. Kocher pour Berne
Prof. Tavel » »
Dr Ost » »
Dr Ceppi » »
Dr Clément pour Fribourg
Dr Jeanneret » Genève
Prof. Eternod » »
Dr Denz » Grisons
Dr Beck » Lucerne
Dr Sandoz pour Neuchâtel
Dr de Quervain, pour Neuchâtel
Dr Reichenbach » Saint-Gall
Dr Rahm » Schaffhouse
Dr Real » Schwytz
Dr Bott » Soleure
Dr Reali » Tessin
Dr Haffter » Thurgovie
Dr Bovet » Valais
Prof. de Cérenville pr Vaud
Dr Krafft » »
Dr Merz » Zoug
Dr Armin Huber » Zurich
Dr W. von Muralt » »
Dr Ziegler (Winterthur) »

Une séance du Comité a eu lieu à Berne, le 29 novembre 1902, sous la présidence du Prof. Kocher ; le Prof. Tavel remplissait les fonctions de secrétaire. Après la formation du Comité, la nomination du Prof. Kocher comme président et celle du Prof. Tavel comme secrétaire, il a été décidé de donner dans les deux principaux organes médicaux suisses, des renseignements exacts sur les conditions auxquelles les médecins pourront prendre part au Congrès[1] :

Les cotisations doivent être envoyées soit au secrétaire du Comité national Suisse (Prof. Tavel) soit au secrétariat général (Faculté de médecine, Madrid), après quoi il sera remis à l'intéressé une carte d'identité. Le montant de la cotisation est de 30 pesetas ou 25 francs.

Les dames appartenant aux familles des congressistes et accompagnées de ceux-ci, bénéficieront des réductions sur les chemins de fer et pourront assister aux fêtes et cérémonies données en l'honneur du Congrès. Elle devront se munir pour cela d'une carte spéciale de 12 pesetas.

Les chemins de fer suisses n'accordent aucune réduction de tarif aux congressistes. Pour les autres chemins de fer qui accordent des réductions importantes, voir le numéro d'octobre de cette *Revue*, p. 743.

Bureaux de logements. — Adresse des dits bureaux : M. Ulrico Frei, Faculté de médecine, *Madrid*, qui se charge de procurer des logements aux congressistes à Madrid aux prix de (tout compris) :

15-50 pesetas par jour et par personne, à l'hôtel.

[1] Nous ne reproduisons pas ici le règlement du Congrès, que la plupart de nos collègues ont déjà reçu et que nous tenons à leur disposition. Rappelons seulement que les comités étrangers reçoivent les inscriptions de leurs nationaux, jusqu'au 30 mars, à partir de cette date toutes adhésions et cotisations devront être adressées au Secrétariat général à Madrid.

10-30 pesetas par jour et par personne, chez les particuliers. (Appartement, service, éclairage et trois repas).

Sur demande il est envoyé une formule de « Demande de logement ».

Rapporteurs. — Le Comité central demande des *rapporteurs suisses* sur les questions suivantes :

1° *Origine des fibro-blastes dans les néo-formations conjonctives normales et pathologiques.*

2° *La thérapeutique de l'aphte épizootique. Méthode de Baccelli.* Rapporteur : M. Loriga (Rome).

3° *Traitement du prurit.* Rapporteur : M. Juan de Azua. Thérapeutique chirurgicale du prurit des régions génitales. M. Tavel (Berne).

4° *Indications de l'intervention chirurgicale dans les affections de l'estomac.* Rapporteurs : MM. Cardénal (Barcelone) ; Novaro (Gênes) ; Ceccherelli (Parme) ; Harthmann (Paris) ; Kocher (Berne).

5° *Utilité des Dispensaires antituberculeux comme moyen d'augmenter la résistance vitale dans les classes prolétaires.* Rapporteurs : MM. Montaldo Pero, Sclavo (Sienne).

Les médecins désireux de présenter un rapport sur les questions précitées sont priés de le faire savoir au secrétaire du Comité national (Prof. Tavel).

Communications. — Les communications doivent être annoncées au secrétaire général jusqu'au 1er janvier 1903 ou avant cette date au secrétaire du Comité national (Prof. Tavel).

Album artistique. — Il paraîtra un album renfermant les portraits des principales personnalités du Congrès et des Comités nationaux d'organisation. Les personnes désirant y figurer sont priées de s'adresser de suite au secrétariat général de Madrid.

M. Tavel nous communique en outre le programme des voyages organisés par le Comité national suisse pour les médecins et leurs familles.

1er *Voyage.* — Genève, Nîmes, Barcelone, Saragosse, Madrid, Salamanque, Burgos, St Sébastien, Biarritz, Bordeaux, Lyon, Genève.

Prix à forfait : 1re classe 667 fr. ; 2me classe 567 fr.

18 *avril.* — Réunion à la gare de Genève-Cornavin, 6 h. du matin. Départ. Déjeûner en route. Arrivée à Nîmes à 4 h. 38 après-midi. Visite de la ville et des monuments.

19. — Le matin continuation de la visite. A 9 h. 31 départ pour l'Espagne. Déjeuner au buffet de Cette. Passage de la douane à Port Bon à 3 h. 35. Arrivée à Barcelone à 7 h. 14 du soir. Installation à l'hôtel, dîner, coucher.

20. — Séjour à Barcelone. Visite de la ville et des environs.

21. — A 10 h. départ pour Saragosse. Déjeuner en route. Arrivée pour dîner.

22. — Séjour à Saragosse. Visite de la ville. Le soir départ pour Madrid.

23. — Arrivée à Madrid dans la matinée.

Du 23 au 30. — Séjour à Madrid pour le Congrès.

30. — Départ le soir pour Salamanque. Visite de la ville.

1er *mai.* — Séjour à Salamanque. Visite de la ville. Le soir départ pour Burgos.

2 — Arrivée à Burgos pour déjeuner. L'après-midi visite de la ville.

3 — Dans la matinée excursion à la Chartreuse de Miraflores et au couvent de las Hulgas. Le soir départ pour St-Sébastien.

4. — Arrivée le matin à St-Sébastien. Repos jusqu'au déjeuner. Après-midi excursion au Passage et de là en barque aux jolis villages de pêcheurs de San Juan et San Pedro.

5. — Départ de St-Sébastien à 4 h. 20. Passage de la douane à Hendaye à 4 h. 56. Départ à 5 h. 36 pour Biarritz. Arrivée à 6 h. 15. Installation à l'hôtel, dîner, coucher.

6. — Visite de Biarritz, la plage et la ville. L'après-midi excursion à Bayonne que l'on visitera.

7. — Le matin vers 6 h. départ de Biarritz pour Bordeaux. Arrivée à 11 h. et demie. Déjeuner. L'après-midi visite en voiture de la ville et des quais. Départ de Bordeaux le soir à 11 h. 45 pour Lyon.

8. — Petit déjeuner et déjeûner en route. Arrivée à 2 h. 30 à Lyon. L'après-midi visite de Lyon en voiture.

9. — Départ de Lyon-Perrache à 7 h. 25 du matin pour la Suisse. Arrivée à Genève à 11 h. 20. Dislocation.

2me *Voyage.* — Genève, Nîmes, Barcelone, Saragosse, Madrid, Cordoue, Malaga, Grenade, Séville, Madrid, Salamanque. Burgos, St-Sébastien, Biarritz, Bordeaux, Lyon, Genève.

Prix à forfait 1re classe : 990 fr.; 2me classe : 890 fr.

Du 18 au 29 avril, même itinéraire et programme que le précédent.

29. — Départ de Madrid le soir pour Séville.

30. — Arrivée à Séville à 10 h. 15 du matin. Installation à l'hôtel et après déjeûner première visite de la capitale andalouse.

1er *mai.* — Séjour à Séville, continuation de la visite de la ville.

2. — Départ le matin pour Malaga, déjeûner en route. Arrivée pour dîner.

3. — Séjour à Malaga. Visite de la ville.

4. — Après déjeûner départ pour Grenade. Très beau trajet à travers la vallée du Guadalhorse et la Sierra. Arrivée pour dîner.

5-6. Séjour à Grenade. Visite de la ville et excursion à la tribu de gitanes de l'Albayciu.

7. — Départ le matin pour Cordoue, déjeûner en route. Arrivée à 15 h. 15.

8. — Séjour à Cordoue. Visite de la ville. L'après-midi à 15 h. 50 départ pour Salamanque. Dîner en route.

9. — Petit déjeûner, déjeûner en route. Arrivée à Salamanque pour dîner.

10. — Séjour à Salamanque.

11. — Après déjeuner départ pour Burgos. Dîner en route. Arrivée le soir.

12. — Séjour à Burgos.

13. — Départ de Burgos le matin. Arrêt à St-Sébastien.

Du 13 *au* 17. — Même itinéraire et programme que ci-dessus.

3me *Voyage*. — Genève, Marseille, l'Algérie, la Côte marocaine, Gibraltar, Grenade (facultativement Malaga), Séville (la foire, les fêtes de Pâques), Cordoue, Madrid, soit par Saragosse, Barcelone, Nîmes, Genève ou par Salamanque, Burgos, St-Sébastien, Bordeaux, Lyon, Genève.

6 *avril*. — Réunion à la gare de Genève-Cornavin. Départ à 6 h. du matin pour Marseille. Déjeuner en route. Arrivée à 5 h. 32 du soir. Installation à l'hôtel.

7. — Visite de la ville et du port. Promenade en voiture à la Corniche au Prado, ascension à N. D. de la Garde en funiculaire.

8. — Séjour à Marseille. Le soir vers 5 h. embarquement à bord d'un paquebot de la Cie de Navigation mixte pour Oran.

9. — Navigation pour Oran. Arrivée dans la soirée.

10. — Visite en voiture de la ville. Départ à minuit pour le Maroc.

11. — Escale à Beni-Saf et Nemours.

12. — Escale de la journée à Melilla que l'on visitera.

13. — Escale le matin à Tetouan. Arrivée l'après-midi à Gibraltar que l'on visite.

14. — Départ le matin pour Grenade, déjeuner en route. Arrivée vers 2 h. Visite en voiture de la ville et des curiosités.

15 *et* 16. — Séjour à Grenade pendant lequel on pourra aller à Malaga.

17. — Départ de Grenade ou de Malaga le matin pour Séville, déjeuner en route. Arrivée pour dîner.

17-18-19 *et* 20. — Séjour à Séville au moment des fêtes de la Semaine sainte.

21. — Après déjeuner départ pour Cordoue où l'on arrive pour dîner.

. — Dans la matinée visite de la ville et promenade en voiture aux environs et après dîner départ pour Madrid.

23. — Arrivée à Madrid le matin.

23 *au* 30. — Séjour à Madrid pendant le Congrès.

Du 30 *avril au* 7 *mai*. — Retour comme dans le premier voyage.

Prix à forfait 1re classe : 1200 fr. ; 2me classe : 1045 fr.

Au retour via Barcelone comme ci-dessous :

30 *avril*. — Départ de Madrid le matin pour Saragosse. Déjeuner en route. Arrivée le soir.

1er *mai*. — Visite de Saragosse.

2. — Départ le matin pour Barcelone. Déjeuner en route. Arrivée le soir.

3. — Séjour à Barcelone. Visite de la ville. Départ le soir.

4. — Arrivée à Lyon à 9 h. 20 matin. L'après-midi visite de Lyon en

voiture. Départ à 7 h. 8 du soir pour Genève ou l'on arrive à 11 h. 37 du soir.

Prix à forfait (tout compris) 1re classe : 1120 fr ; 2me classe : 975 fr.

Conditions générales des excursions. — Pour pouvoir profiter des prix exceptionnellement réduits de ces excursions, il est nécessaire de produire au moment de la souscription : 1° Une carte d'adhésion au Congrès que nous nous chargeons de procurer au besoin. 2° Les noms, adresses et qualité de chaque souscripteur. Il est répondu par retour du courrier à toute demande de renseignements adressée au Secrétariat du Comité national Suisse à Berne ou aux « Voyages pratiques », Bureau central, 9, rue de Rome, Paris.

Le minimum des voyageurs est fixé à dix pour chaque excursion.

Les prix des excursions sont basés sur une réduction de 50 % accordée aux Congressistes par les Compagnies de transport ; ils comprennent :

1° Les transports en chemin de fer et en bateaux. 2° Les repas en route aux buffets et dans les wagons-restaurants chaque fois que cela est possible. 3° Assistance aux frontières. 4° Les omnibus à l'arrivée et au départ de chaque ville. 5° Le séjour pendant tout le voyage et pendant la durée du Congrès à Madrid dans les bons hôtels dont la liste sera donnée, les meilleures chambres étant réservées aux premiers inscrits. 6° Les chevaux et voitures nécessaires pour excursions et la visite des villes sans fatigue. 7° Les entrées dans les monuments et les musées. 8° Les soins d'interprètes spéciaux pour donner toutes les explications nécessaires. Le tout conformément aux conditions générales des Excursions organisées par les « Voyages pratiques » à l'occasion du Congrès.

Les inscriptions seront reçues jusqu'au 15 mars 1903.

CAISSE DE SECOURS DES MÉDECINS SUISSES. — Dons reçus en novembre 1902.

Berne. — X. à Berne, fr. 100, (100+890=990).
Grisons. — Dr Denz, fr. 20, (20+295=315).
Lucerne. — Dr S. Stocker, fr. 20, (20+348=368).
Soleure. — Dr W. Munzinger fr. 20, (20+140=160).
Zoug. — Dr C. Zürcher, fr. 5, (5+35=40).
Pro divers. — Legs de feu M. Bloch, méd. prat. à Bâle, par son fils, M. B. Bloch, méd. prat., fr. 100, (100+2228,45=2328,45).

Ensemble fr. 265 ; dons précédents de 1902 fr. 7858,30. Total fr. 8123,30.

Bâle, le 1er décembre 1902. *Le Caissier*, Dr P. VON DER MÜHLL. *Aeschengraben, 20.*

OUVRAGES REÇUS. — Dreizehnter Jahresbericht der Trinkerheilstätte zu Ellikon a. d. Thur über das Jahr 1902; broch. in-8 de 30 p. Zurich 1902, Impr. Berichthaus.

CARRIÈRE et NEUMANN. — Le Congrès britannique pour la prévention de la tuberculose réuni à Londres du 22 au 26 juillet 1901. Rapport au Conseil fédéral suisse. Broch. in-8 de 32 p. Extr. du *Bull. sanitaire et démographique suisse*, 1902.

Rapport sur l'Hôpital Pourtalès en 1901 ; br. in-8 de 39 p. Neuchâtel, Imp. Attinger

TABLE ALPHABETIQUE DES MATIÈRES

Pour les articles bibliographiques la lettre B suit l'indication de la page.

A

B

C

TABLE ALPHABETIQUE DES AUTEURS

Les noms en *italiques* sont ceux des auteurs mentionnés à la Bibliographie.

Genève. — Société générale d'imprimerie, Pélisserie, 18.

